

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1892

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le mercredi 28 décembre 1892, à 1 heure

Par ANSELME LELANDAIS

Né à Saint-Mars d'Egrenne (Orne), le 17 février 1864.

DIAGNOSTIC ET TRAITEMENT

DES

ÉPANCHEMENTS SANGUINS INTRA-CRANIENS

(VARIÉTÉ SUS-DUREMÉRIENNE)

Président : M. TILLAUX, professeur.

*Juges : MM. { MARCHAND, professeur.
 { TUFFIER, LEJARS, agrégés.*

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

PARIS

HENRI JOUVE

IMPRIMEUR DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

15, RUE RACINE, 15

1892

Faculté de Médecine de Paris

Année 1892

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le mercredi 28 décembre 1892, à 1 heure

Par ANSELME LELANDAIS

Né à Saint-Mars d'Egrenne (Orne), le 17 février 1864.

DIAGNOSTIC ET TRAITEMENT

DES

ÉPANCHEMENTS SANGUINS INTRA-CRANIENS

(VARIÉTÉ SUS-DUREMÉRIENNE)

Président : M. TILLAUD, professeur.

*Juges : MM. { MARCHAND, professeur.
 { TUFFIER, LEJARS, agrégés.*

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

PARIS

HENRI JOUVE

IMPRIMEUR DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
15, RUE RACINE, 15

1892

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen	M. BROUARDEL
Professeurs	MM.
Anatomie.	FARABEUF
Physiologie	CH. RICHET.
Physique médicale.	GARIEL
Chimie organique et chimie minérale.	GAUTIER.
Histoire naturelle médicale	BAILLON.
Pathologie et thérapeutique générales.	BOUCHARD.
Pathologie médicale	DIEULAFOY
Pathologie chirurgicale	DEBOVE
Anatomie pathologique	LANNELONGUE.
Histologie	CORNIL.
Opérations et appareils.	MATHIAS DUVAL.
Pharmacologie.	N.
Thérapeutique et matière médicale.	N.
Hygiène.	HAYEM.
Médecine légale	PROUST.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	BROUARDEL.
Pathologie comparée et expérimentale.	LABOULBÈNE.
	STRAUS.
	G. SÉE.
Clinique médicale	POTAIN.
	JACCOUD.
	PETER.
	GRANCHER.
Maladie des enfants	
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale.	BALL.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	FOURNIER.
Clinique des maladies du système nerveux	CHARCOT.
	TILLAUX.
Clinique chirurgicale	LE FORT.
	DUPLAY.
	LE DENTU.
Clinique des maladies des voies urinaires	GUYON.
Clinique ophthalmologique	PANAS.
Cliniques d'accouchements	TARNIER.
	PINARD.

Professeurs honoraires.

MM. SAPPEY, HARDY, PAJOT, REGNAULD, VERNEUIL.

Agrégés en exercice

MM. ALBARAN	MM. DELBET	MM. MARIE	MM. RICARD
ANDRÉ	FAUCONNIER	MAYGRIER	ROGER
BALLET	GAUCHER	MÉNÉTRIER	SCHWARTZ
BAR	GILBERT	NÉLATON	SÉBILEAU
BRISSAUD	GLEY	NETTER	TUFFIER
BRUN	HEIM	POIRIER, chef	VARNIER
CHANTEMESSE	JALAGUIER	des travaux	VILLEJEAN
CHARRIN	LEJARS	anatomiques	WEISS
CHAUFFARD	LETULLE	QUENU	
DÉJERINE	MARFAN	RETTERRER	

Secrétaire de la Faculté : M. Ch. PUPIN.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE, A MA MÈRE

J'offre ce travail, modeste et faible hommage de ma filiale affection
et de mon inaltérable reconnaissance.

A MA TANTE M^{lle} MARIE LELANDAIS

Témoignage d'affection

A MES ONCLES ET A MES TANTES

A MES PARENTS

A MES AMIS

A TOUS MES MAITRES DE LA FACULTÉ LIBRE
DE MÉDECINE DE LILLE

A MONSIEUR LE DOCTEUR DURET

Doyen et professeur de clinique chirurgicale à la Faculté
libre de médecine de Lille
Ancien chirurgien des hôpitaux de Paris
Membre correspondant de la société de chirurgie de Paris

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX DE PARIS

A MONSIEUR LE DOCTEUR GÉRARD MARCHANT

Chirurgien des hôpitaux

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE DOCTEUR TILLAUX

Professeur de clinique chirurgicale à la Faculté de médecine
de Paris
Chirurgien des hôpitaux
Membre de l'Académie de médecine
Ancien Président de la Société de chirurgie
Officier de la Légion d'honneur

DIAGNOSTIC ET TRAITEMENT
DES
ÉPANCHEMENTS SANGUINS
INTRA-CRANIENS
(VARIÉTÉ SUS-DUREMÉRIENNE)

INTRODUCTION

Pendant le temps que nous avons passé dans le service de notre excellent maître M. le professeur Duret, il nous a été donné de voir deux cas de trépanation pour épanchement sanguin intra-crânien.

Les symptômes produits par ces deux épanchements étaient complètement distincts, et ne ressemblaient pas à cette variété décrite d'une manière remarquable par Gérard Marchant, Simon Duplay et d'autres auteurs.

Notre maître, après nous avoir, dans une leçon clinique, fait voir l'intérêt pratique du sujet, nous engagea à

étudier la question et à faire du résultat de nos recherches l'objet de notre thèse inaugurale.

Nous avons suivi les savants conseils de notre maître et guidé par lui nous avons entrepris le travail que nous présentons à la bienveillance de nos juges.

Nous n'avons pas la prétention d'avoir étudié d'une manière complète la question des épanchements sus-duremériens ; nous avons seulement essayé d'établir certains types cliniques qui puissent désormais permettre au chirurgien de savoir plus exactement s'il doit trépaner et où il doit appliquer son trépan, car avant d'intervenir, il faut savoir d'abord si l'on est en présence d'un épanchement, ensuite où siège cet épanchement, en un mot il faut un diagnostic exact.

Pour mener à bien notre tâche, voici comment nous avons divisé notre travail.

Dans un premier chapitre nous ferons brièvement l'histoire de la question. Dans le second nous parlerons des différentes variétés d'épanchements sanguins intra-crâniens, en insistant plus spécialement sur la variété sus-duremérienne dont nous décrirons les causes, le siège et la constitution anatomique.

Dans le troisième chapitre nous étudierons rapidement les sources de l'hémorrhagie dans les épanchements sus-duremériens.

Dans le quatrième nous diviserons en groupes cliniques les épanchements sus-duremériens et nous établirons les signes propres à chaque groupe, ensuite nous chercherons à faire le diagnostic des épanchements sus-duremériens

avec les autres variétés et avec les principales lésions cérébrales qui peuvent les simuler.

Dans le cinquième et dernier chapitre nous parlerons du traitement.

Mais avant d'entrer dans notre sujet, nous saisissons avec joie l'occasion qui nous est donnée d'exprimer à notre cher maître, M. le professeur Duret, notre vive reconnaissance pour la bienveillance qu'il n'a cessé de nous témoigner durant nos études médicales, et dont il nous a donné une nouvelle preuve en nous dirigeant dans le travail de notre thèse.

Nous ne saurions oublier l'accueil sympathique que nous a fait M. le Dr Gérard Marchant. Aussi ce nous est un devoir agréable que de lui adresser nos plus sincères remerciements pour la gracieuse obligeance avec laquelle il nous a donné ses savants conseils.

Nous tenons aussi à adresser nos remerciements à nos amis Drappier et Moissy, internes des hôpitaux de Lille, pour le gracieux concours qu'ils ont bien voulu nous prêter dans la composition de notre thèse.

Nous prions M. le professeur Tillaux, de croire à notre respectueuse reconnaissance pour la bienveillance qu'il nous a témoignée pendant le temps que nous avons passé dans son service et pour le grand honneur qu'il a daigné nous faire en acceptant la présidence de notre thèse.

CHAPITRE PREMIER

APERÇU HISTORIQUE.

L'histoire des épanchements sanguins intra-crâniens est de date relativement récente, car elle fut longtemps englobée dans celle de la compression cérébrale. Cette confusion était due probablement à ce que l'on ne connaissait pas d'une manière précise l'origine, le siège et le mécanisme des épanchements.

J.-L. Petit cependant savait distinguer la compression produite par un épanchement sanguin de la contusion et de la commotion, car pour lui les accidents n'apparaissaient que tardivement dans le premier cas, tandis que dans l'autre ils apparaissaient immédiatement après le traumatisme.

Cette doctrine de J.-L. Petit fut contestée par Desault et Delpech et vivement combattue par Malgaigne et Gama. Malgaigne et Gosselin professaient même qu'il n'y a pas de symptômes spéciaux à l'épanchement.

L. J. Sanson, Nélaton, Chassaignac admettaient au contraire l'hémiplégie du côté opposé comme caractéristique de la compression.

Grâce aux travaux de Vogt de Greifswald, de Tillaux, de Duplay et de Gérard-Marchant les épanchements sanguins intra-crâniens ont été mieux connus.

Depuis la thèse de M. Marchand (1881), de nombreux travaux sur les questions ont été publiés tant en France qu'à l'étranger, mais surtout à l'étranger.

Ces travaux ont trait, non seulement au diagnostic des épanchements sanguins intra-crâniens, mais à la trépanation.

Nous citerons les travaux de Wiesmann, de Formad, de Roberts, de Gross, de Jacobson, de Nancrède, etc., etc.

CHAPITRE II

DES DIFFÉRENTES VARIÉTÉS D'ÉPANCHEMENTS SANGUINS INTRA-CRANIENS.

Les hémorrhagies intra-crâniennes d'origine *traumatique*, peuvent au point de vue de leur siège se diviser en quatre grands groupes. Elles peuvent se produire : 1° Entre les os et la dure-mère ; 2° dans la cavité arachnoïdienne ; 3° sous la pie-mère, 4° enfin dans l'épaisseur de la substance cérébrale. Il y a en d'autres termes des épanchements :

1° Sus-dure-mériens.

2° Intra-arachnoïdiens.

3° Sous arachnoïdiens.

4° Intra-cérébraux.

L'étiologie des épanchements sanguins intra-crâniens, d'origine traumatique, est ordinairement la même que celle des fractures du crâne, c'est-à-dire que la plupart des épanchements sanguins s'accompagnent de fracture du crâne ou de plaie pénétrante.

Cependant Rouhaut, Valsalva, Morgagni, Sanson, etc., admettaient qu'une secousse du crâne, qu'une simple contusion des os du crâne pouvait produire les ruptures d'un vaisseau dans sa cavité et amener ainsi un épanchement.

Notre maître M. Duret explique ce fait de la manière suivante :

« Au moment du choc, souvent la dure-mère est décollée et les vaisseaux déchirés. Lorsque le cône de dépression se forme, la dure-mère suit la paroi osseuse dans son déplacement, mais parfois elle l'abandonne au moment du relèvement, car la lame osseuse est plus élastique » (1).

Pour d'autres auteurs la rupture artérielle peut se produire ainsi : la dure-mère décollée au moment du traumatisme, produit un léger épanchement par rupture des petits vaisseaux qui passent directement de la dure-mère à la voûte osseuse, et l'artère méningée suivant la membrane fibreuse dans son mouvement de retrait se trouve tirillée et se déchire.

Quoiqu'il en soit, ce mode de production des épanchements sanguins intra-crâniens est le moins fréquent.

C'est ordinairement dans les cas de fracture ou de plaie pénétrante du crâne qu'on rencontrera le plus souvent l'épanchement sanguin. Mais deux cas peuvent se présenter. Tantôt c'est la lésion osseuse, esquille ou fissure qui produit la blessure d'un vaisseau; tantôt, au contraire, c'est le corps vulnérant (armes à feu, armes blanches, trépan, etc.,) qui, n'épuisant pas son action sur les os du crâne, pénètre dans la boîte crânienne, lèse les vaisseaux qu'il trouve sur son passage.

La cause la plus fréquente des épanchements sanguins intra-crâniens est la lésion des vaisseaux par les fragments

1. Duret. *Traumatismes cérébraux*, 1878. *Des effets de pression déterminés par les épanchements sanguins dans la cavité du crâne*, p. 239.

de la fracture. Les fractures des parois crâniennes peuvent intéresser les différents os qui limitent cette cavité, c'est-à-dire le coronal, les pariétaux, les temporaux, l'occipital, etc. Or, la lésion des vaisseaux et la production des épanchements sont d'autant plus à craindre que les fragments qui résultent de ces solutions de continuité osseuse répondent à des régions plus ou moins vasculaires.

Ainsi les fractures temporo-pariétales pourront amener une rupture des vaisseaux méningés; lorsque la portion pénétrée du rocher est rompue, les sinus latéraux peuvent être exposés à l'injure, enfin la fracture de l'occipital est dangereuse en raison des connexions de cet os avec les sinus latéraux, avec le sinus longitudinal supérieur, avec le pressoir d'Hérophile. La fréquence bien connue des fractures temporo-pariétales par rapport aux fractures des autres régions, les connexions anatomiques de cette région avec les arborisations des vaisseaux méningés moyens font qu'une grande partie des épanchements sanguins intra-crâniens sont la conséquence d'une lésion de l'artère méningée moyenne. De plus, la structure même du temporal favorise les lésions de ces vaisseaux. La portion écaillée en raison de l'absence du diploé, de sa densité, est mince et cassante, et se brise facilement en éclats. Ces fragments plus ou moins longs, mais toujours acérés proéminent dans la cavité crânienne et piquent ou perforent un vaisseau, soit artériel, soit veineux.

Ces fractures en étoile à plusieurs fragments sont surtout produites par des chocs directs sur des points localisés. Elles succèdent souvent à des chutes d'un lieu élevé sur les marches d'un escalier, sur les pavés d'une cour.

Dans d'autres cas, elles sont produites par la chute d'une tuile sur le crâne ou par un coup de pied de cheval, etc.

L'agent vulnérant peut amener en même temps que la fracture une solution de continuité des parties molles, alors la fracture est dite ouverte, car elle communique avec l'air extérieur. Dans d'autres cas, la fracture est dite fermée, c'est-à-dire que les téguments qui la recouvrent ont été contusionnés, mais sans plaie.

MÉCANISME, SIÈGE ET CONSTITUTION ANATOMIQUE DES ÉPANCHEMENTS SUS-DUREMÉRIENS.

Les épanchements sanguins intra-crâniens ont pour origine, soit les vaisseaux du diploé, soit les vaisseaux de la dure-mère, soit les vaisseaux de la pie-mère, etc., etc.

Suivant qu'il s'agit de la blessure de l'un ou de l'autre de ces vaisseaux le mécanisme et le siège de l'hémorrhagie sont différents.

Etudions d'abord et plus spécialement les lésions qui produisent les épanchements sanguins entre les os et la dure-mère, c'est-à-dire les épanchements sus-duremériens.

Les vaisseaux dont la blessure peut produire cette variété d'épanchements sont en première ligne les vaisseaux méningés moyens, au niveau du tronc dans le crâne avant sa division en branches artérielles et sur le trajet de l'une des branches.

Les sineux veineux peuvent, eux aussi, être incriminés, quoique plus rarement. Enfin une veine du diploé peut se trouver rompue et produire elle aussi cette variété

d'épanchements, mais les observations en sont fort peu nombreuses.

Veines du diploé. — Les veines du diploé peuvent être rompues soit par l'écartement des fragments de la fracture, soit par un corps vulnérant qui intéresse directement les vaisseaux en même temps que les deux tables de l'os, soit seulement la table externe. Ce dernier fait se produisait souvent à l'époque des combats à l'arme blanche. Dans ce cas les veines du diploé étaient sectionnées par l'instrument tranchant. Si la plaie était pénétrante l'épanchement sanguin intra-crânien se constituait, sinon le sang s'écoulait à l'extérieur.

Quel que soit le mécanisme qui ait produit la rupture de la veine diploïque, l'épanchement se fait en dehors de la dure-mère. Car dans le point correspondant à la fracture il se produit au moment du traumatisme un léger décollement de la dure-mère et le sang qui suinte des veines du diploé s'infiltré entre la paroi et la face externe de la dure-mère.

Dans ce cas, dit M. Marchant, le sang épanché *est peu considérable*, même lorsque la solution de continuité s'irradie au loin; et toujours le sang est coagulé. Dans notre observation (voir p. 97) il n'en n'est pas tout à fait ainsi, car nous avons constaté un épanchement sus-duremérien considérable. La rupture d'une grosse veine diploïque située dans l'occipital, et signalée par les anatomistes, nous explique l'abondance de cet épanchement.

Sinus. — L'hémorrhagie consécutive à la lésion des sinus a lieu la plupart du temps par piqûres produites par des esquilles.

La fixité qui est un de leurs caractères, ne leur permet pas de fuir devant le traumatisme, et en raison de la béance permanente qu'ils empruntent à leur revêtement fibreux, la plus simple piqure est suivie d'un écoulement sanguin.

De tous les sinus découverts (Gérard Marchand), c'est le sinus longitudinal supérieur qui est le plus souvent atteint. Cette fréquence des lésions est due aux rapports anatomiques de ce sinus avec les pariétaux, os du crâne le plus souvent atteint de fracture.

L'immunité relative des sinus latéraux contre les atteintes des esquilles est due en partie à la structure de l'occipital. Les deux tables de l'os séparées par une couche spongieuse épaisse, ne se brisent pas en éclats sous l'influence du choc : un écartement entre les fragments, sans esquille, est le mode le plus fréquent de la variété de la fracture. Cependant il y a des cas où des esquilles ont produit la piqure des sinus latéraux. Chassaignac (*Soc. anat.*, 1845) en a publié une observation.

Mais il faut remarquer que le fait se produit au voisinage de la ligne médiane et autour de la bosse occipitale interne à laquelle répond le pressoir d'Hérophile.

Là les deux tables de l'os se sont rapprochées l'une de l'autre par diminution progressive et presque totale du diploé, condition qui les prédispose à la fracture esquilleuse.

Une esquille peut jouer le rôle d'obturateur et l'hémorrhagie ne se produit que lorsqu'on l'arrache. Mais l'esquille peut perforer de part en part les sinus et alors l'hémorrhagie est abondante. Dans l'opération du trépan, la tréphine peut produire le même accident. Une balle peut

détacher une esquille ou bien traverser de part en part le sinus.

Dans le premier cas, il y a piqûre du sinus, dans le second cas perforation.

Lorsqu'il y a piqûre d'un sinus, il y a d'abord décollement de la dure-mère et comme la plaie siège à la partie externe du sinus, c'est-à-dire sur la face qui regarde en dehors, l'écoulement se fait en dehors de la dure-mère, il est extra-duremérien.

Cet épanchement est habituellement peu considérable, car le décollement est très limité.

Dans certains cas, l'épanchement au lieu de se limiter d'un côté d'un sinus et de la suture à laquelle correspond ce sinus occupe les *deux versants* du sinus. C'est ce qui a lieu dans le cas de piqûre du sinus longitudinal supérieur, car le sang ne peut se loger sur la ligne médiane à cause de l'adhérence plus intime au crâne de cette ligne que des parties latérales.

L'épanchement dans ce cas se fait en dos d'âne, en bis-sac. Il faut alors appliquer une couronne de trépan des deux côtés, car les symptômes de compression pourraient persister si on ne le faisait que d'un seul côté.

Les perforations des sinus donnent lieu à un épanchement moins constant dans son siège. Le sinus est traversé, quelquefois coupé en deux, aussi l'hémorrhagie a-t-elle autant de tendance à se faire à l'extérieur qu'à l'intérieur de cette membrane. Elle est donc aussi souvent extra qu'intra-duremérienne, et dans la plupart des cas il y a coexistence des deux épanchements, et le sang gagne les points dans lesquels il y a les résistances moindres.

La dure-mère pourra aussi être déchirée. Ce fait se produit dans certaines fractures quand il y a écartement avec déjettement des fragments. Dans ce cas, la boutonnière occasionnée à la dure-mère et au sinus qu'elle enveloppe met la plaie veineuse en rapport avec l'espace intra-durémérien. Aussi l'hémorrhagie se produit-elle en dedans de la dure-mère.

Mais si cette dernière membrane a été décollée d'avec la paroi crânienne le sang pourra s'interposer entre l'os et la dure-mère, l'épanchement sera en ce point moins abondant qu'en dedans de la dure-mère. L'épanchement sera *en bouton de chemise*.

Vaisseaux méningés moyens. — De toutes les sources hémorrhagiques intra-crâniennes les plus fréquentes, les plus abondantes, les plus dangereuses sont fournies par les vaisseaux méningés moyens.

Les vaisseaux méningés moyens peuvent, comme les sinus, être piqués, perforés, déchirés ; comme les sinus, ils sont logés dans l'épaisseur de la dure-mère. Aussi ces deux ordres de vaisseaux se comportent-ils de la même manière quand ils sont soumis aux mêmes traumatismes.

L'artère méningée moyenne peut être lésée en deux points différents, au niveau de son tronc ou sur le parcours d'une de ses branches. Suivant le point lésé, le siège de l'épanchement est variable.

Sur la base du crâne et surtout au niveau de ses parties saillantes, comme le bord supérieur du rocher, il est généralement impossible de séparer la dure-mère des os qu'elle revêt. Or, c'est par un des trous de cette base qu'émerge le tronc de l'artère méningée moyenne. La lésion de l'ar-

tère à ce niveau ne peut produire d'épanchement entre la dure-mère et l'os, car l'adhérence en ce point est trop intime.

Mais sur la partie centrale des parties latérales du crâne, au niveau de la portion écailleuse du temporal surtout, dans cette région où l'artère méningée moyenne a fourni trois divisions, l'adhérence est si peu prononcée qu'on a pu croire que la dure-mère était complètement libre.

Dans toute cette zone que M. Gérard Marchant appelle *zone décollable* et qui comprend les fosses cérébrales antérieure, moyenne et postérieure, l'épanchement se fait entre l'os et la dure-mère, il est extra-duremérien. Ces rapports entre les parois du crâne et la dure-mère varient avec l'âge. Aux deux extrêmes de la vie, l'adhérence est plus intime. Chez l'enfant surtout il est difficile d'enlever la boîte crânienne sans entraîner de lambeaux de dure-mère.

L'épanchement se fait dans un lieu différent, suivant que l'artère méningée a été piquée, perforée ou déchirée.

Un traumatisme suffisamment énergique appliqué sur la région temporo-pariéto-occipitale, produit une fracture des deux tables de l'os. Si le corps vulnérant est anguleux, répond au crâne par une petite surface, il amène une de ces fractures étoilées, communitives formées par un certain nombre de fragments généralement triangulaires, enfoncés par leur sommet et continus par leur base à la boîte crânienne.

La dure-mère, si peu adhérente au niveau de cette fosse latérale du crâne, est refoulée. Si le choc a porté sur le trajet d'une des branches de l'artère méningée moyenne,

une de ces aiguilles acérées produira une plaie de cette artère, soit sa piqure, soit sa perforation.

La rupture est produite, le sang s'échappe et coule dans cette cavité extra-duremérienne, cavité virtuelle mais rendue réelle par le décollement esquilleux (G.-Marchant).

Il arrive parfois que l'esquille vulnérante ne borne pas son action à la lésion de l'artère méningée moyenne et traverse la dure-mère. Si en raison des conditions d'âge ou des dispositions individuelles, la dure-mère est plus adhérente qu'elle ne l'est d'habitude, cette membrane opposera au décollement produit par les fragments, une certaine résistance, et alors elle pourra être perforée par l'un de ces fragments.

De là une ouverture mettant en rapport la cavité accidentelle extra-dure-mérienne avec l'espace intra-dure-mérien.

Le sang venant de la plaie artérielle remplira d'abord la première poche sous-osseuse. Il fera ensuite irruption à travers la déchirure dure-mérienne dans la deuxième cavité naturelle située entre l'arachnoïde et la face interne de la dure-mère.

La forme de ces épanchements à double poche les a fait appeler épanchements en bissac ou en bouton de chemise, par ressemblance aux abcès de même nom de Velpeau. Dans ce cas, souvent l'hémorragie ne se produit qu'après l'ablation de l'esquille.

Comme on le voit d'après ce qui précède c'est la dure-mère qui commande la disposition des épanchements. Ces épanchements se font pour ainsi dire en deux temps. Le premier temps est produit par le déplacement des frag-

ments qui dépriment, puis décollent la dure-mère, mais dans une zone très limitée. Le deuxième temps est produit par la piqûre ou la déchirure du vaisseau qui amène une hémorrhagie plus ou moins abondante selon l'importance de la branche lésée. Le sang remplit la poche et sous l'influence de la pression artérielle décolle en totalité ou en partie la zone décollable de la dure-mère. L'écoulement est d'autant plus facile qu'il se fait dans une cavité où existe le vide ; il se fait une sorte d'aspiration.

En un mot, *le traumatisme commence le décollement de la dure-mère, l'hémorrhagie l'achève sous l'influence de la pression artérielle.*

Constitution anatomique des épanchements sanguins sus-duremériens. — Le volume comme la forme des épanchements sanguins sus-duremériens sont commandés par la zone décollable.

L'hématome peut atteindre comme volume 300 grammes ; en moyenne il varie entre 30 et 150 grammes. Dans l'observation de M. Duret (V. p. 80) le caillot est évalué à 60 à 70 grammes environ ; dans la nôtre (v. p. 97) il est beaucoup plus considérable, 300 grammes.

Les caillots qui le forment constamment ne mesurent pas moins de 8 à 9 centimètres de hauteur sur 6 ou 7 de largeur.

Les chiffres le plus souvent trouvés par les auteurs qui se sont occupés de la question sont :

Hauteur du caillot 8 à 10 centimètres

Largeur — 8 à 9 —

Epaisseur — 6 à 7 —

Comme formes, ce sont toujours les mêmes expressions

que l'on voit employées dans toutes les observations. On les assimile à une brioche, à une galette, à une demi-sphère légèrement excavée du côté encéphalique, etc., etc. Quelle que soit la forme, la circonférence du caillot répond aux limites de la zone décollable.

Pour M. Gérard Marchant, la coagulation constante des caillots dans cette variété d'épanchements est d'ordre physique. Ce fait est dû aux dépressions et empreintes de la surface osseuse et à l'état de dépoli, rugueux de la dure-mère à sa surface externe.

La masse sanguine n'est pas coagulée dans toute son étendue. Habituellement dans la partie centrale et au niveau du point qui correspond à la plaie artérielle, il existe des caillots cruoriques moins consistants et même du sang liquide. Ces épanchements peuvent subir une transformation. Ils peuvent se terminer par l'inflammation et la suppuration. Dans ce cas, le caillot devient noirâtre, diffus et amène une méningo-encéphalite.

La résorption peut avoir lieu si l'épanchement est dans l'encéphale, mais entre la dure-mère et l'os, cela n'est guère possible. Pour Terrier, l'épanchement ne ferait que s'enkyster et diminuer peu à peu de volume.

Dans les nombreuses observations personnelles à M. G. Marchant, la dure-mère présentait un état vilieux qui rappelait le chagrin à gros grains ; le caillot était très adhérent, ce qui est dû à la fibrine qui se dépose dans les premières heures de l'accident.

Parfois la dure-mère présente un autre aspect ; elle est nacrée (Obs. Duret, p. 80).

Dans l'observation que nous publions, la dure-mère paraissait saine.

ÉPANCHEMENTS ARACHNOIDIENS OU INTRA-DUREMÉRIENS.

Les hémorrhagies qui donnent lieu à cette variété d'épanchements sont produites par des lésions, soit de la veine jugulaire et de la carotide, soit de l'artère méningée, soit enfin d'un sinus.

La veine jugulaire, ainsi que l'artère carotide, peuvent être la source d'un épanchement sanguin intra-crânien, mais les exemples en sont fort rares. Nous n'avons pu en trouver que deux observations citées dans la thèse de M. Gérard Marchant, et encore sont elles peu probantes. L'épanchement qui succède à la lésion de ces vaisseaux est abondant et se forme rapidement. Il siège en dedans de la dure-mère à cause de l'adhérence intime de cette membrane au rocher.

La blessure des sinus peut elle aussi donner lieu à un épanchement intra-duremérien, c'est lorsque le sinus est piqué ou coupé en deux.

Dans ce genre de lésions, l'épanchement est aussi souvent extra qu'intra-duremérien, et même parfois il y a co-existence des deux épanchements. Le sang dans ce cas gagne les parties dans lesquelles il rencontre le moins de résistance.

Quand il y a déchirure d'un sinus, il y a en même temps déchirure de la dure-mère qui l'enveloppe. De cette manière la plaie veineuse est en rapport avec l'espace intra-

duremérien. Aussi l'hémorragie se produit-elle en dedans de la dure-mère. Si cette membrane a été décollée d'avec la paroi crânienne, du sang pourra s'interposer entre l'os et la dure-mère, mais l'épanchement sera en ce point *moins abondant* qu'en dedans de la dure-mère.

Quand un trait de fracture irradié de la voûte à la base traverse et divise le trou petit rond et le canal osseux qui lui succède fréquemment, l'artère méningée moyenne qui sort par ce trou se trouve divisée et une hémorragie a lieu.

L'épanchement qui, dans ce cas est considérable, siège à la partie interne de la dure-mère, en dedans de l'arachnoïde (intra-duremérien). Ce fait est dû à l'adhérence intime de la dure-mère qui, n'ayant eu à subir aucune secousse directe, ne s'est pas décollée et s'est divisée comme le vernis dont le fendillement suit la déchirure nette d'une toile (Gérard Marchant).

ÉPANCHEMENTS SOUS-ARACHNOIDIENS.

Rarement les vaisseaux de la pie-mère sont lésés par des esquilles, car la dure-mère remplit le rôle de protecteur vis-à-vis de l'encéphale. Les vaisseaux de la pie-mère sont le plus souvent lésés par des instruments vulnérants, qui produisant des plaies pénétrantes du crâne, intéressent les méninges et la substance cérébrale.

Ces agents vulnérants sont d'ordre divers ; armes blanches, armes à feu.

A côté de ces deux causes pouvant amener des épanche-

ments il faut ranger la contusion cérébrale, laquelle peut être directe ou indirecte.

La contusion cérébrale directe, qui est presque constante dans les fractures du crâne, siège au point d'application du traumatisme et est sous-jacente à la fracture.

La contusion cérébrale indirecte ou par contre-coup siège en un point diamétralement opposé à la fracture.

D'après Bergmann, la coexistence des deux contusions serait fréquente lorsque le traumatisme s'est produit sur une grande étendue et avec une grande violence. Au point de vue médico-légal, il est très important de ne pas confondre cette contusion indirecte avec un foyer de ramollissement ou d'hémorrhagie cérébrale et de ne pas attribuer la fracture du crâne contemporaine, à la chute résultant de la perte de connaissance. Dans sa thèse inaugurale (1881) M. Gérard Marchant a établi avec une précision remarquable les caractères qui permettent au médecin légiste de dire s'il se trouve en présence d'un épanchement spontané ou d'un épanchement traumatique. Quant à la pathogénie de la contusion indirecte, elle a donné lieu à plusieurs théories. Pour notre maître, M. le professeur Duret, c'est le liquide céphalo-rachidien qui, comprimé au niveau du cône de dépression (point d'application de traumatisme, fracture du crâne et pression cérébrale) repousse la substance cérébrale qui est à l'opposite, produisant là un cône de soulèvement.

Dans cette variété d'épanchements souvent le sang se mélange au liquide céphalo-rachidien et lui donne une teinte rosée. L'épanchement se fait en nappe ; le sang est noirâtre, diffus, et sa quantité est des plus variables.

ÉPANCHEMENTS INTRA-CÉRÉBRAUX

Les épanchements sanguins dus à des ruptures des vaisseaux de la pie-mère ne sont pas toujours limités à la face externe ou interne de cette membrane vasculaire; ces épanchements peuvent encore se produire dans l'épaisseur de la substance cérébrale ou dans les cavités ventriculaires. Dans ce cas ces épanchements sont dus à la déchirure des vaisseaux de la pie-mère dite intérieure.

Le mécanisme de ces hémorrhagies se confond avec la contusion cérébrale, et souvent ces hémorrhagies, surtout celles qui se produisent dans les ventricules, ont lieu en dehors de traumatisme.

Cependant M. Duret après Beck a pu les reproduire expérimentalement et les figurer dans les planches annexées à sa thèse : « On peut rencontrer (écrit-il, thèse Doctorat, 1878, p. 42) dans les cavités ventriculaires un caillot sanguin qui les remplit ou du sang liquide... Ces caillots sont le résultat des ruptures des artères ou des veines des plexus choroïdes, comme nous l'avons constaté plusieurs fois, ou ils proviennent des petits foyers hémorrhagiques du plancher bulbaire. » Notre savant maître explique ces lésions expérimentales par le choc céphalo-rachidien.

CHAPITRE III

DES SOURCES DE L'HÉMORRHAGIE DANS LES ÉPANCHEMENTS SUS-DUREMÉRIENS.

Les *sources* de l'hémorrhagie dans les fractures du crâne sont nombreuses.

Il importe beaucoup de déterminer la source des épanchements sanguins intra-crâniens car connaissant la source et partant le siège de l'épanchement, il sera plus facile pour le chirurgien de tenter une intervention. Les vaisseaux qui peuvent produire les épanchements sanguins sus-duremériens sont par ordre de fréquence les vaisseaux méningés moyens, les sinus, surtout les sinus latéraux, enfin les veines du diploé.

Artère méningée moyenne.— L'artère méningée moyenne appartient par ses branches à une zone découverte, exposée aux traumatismes, aussi est-elle de beaucoup la plus souvent atteinte. L'artère méningée moyenne appelée encore artère sphéno-épineuse à cause de son passage par le trou sphéno-épineux ou petit rond naît au sommet de la fosse zygomatique. De ce point elle va se distribuer à la plus grande partie de la dure-mère et des parois du crâne en se portant surtout dans les régions temporo-frontales.

A sa sortie du trou petit rond elle est comprise dans l'é-

paisseur même de la dure-mère. Ce point a une grande importance, car il explique les difficultés qu'a parfois le chirurgien pour pincer et lier cette artère.

L'artère méningée moyenne à sa sortie du trou petit rond se divise en deux rameaux principaux que l'on désigne sous les noms de branches antérieure et postérieure.

La branche antérieure la plus volumineuse se divise à son tour en deux parties et se dirige en avant et en dehors puis en haut, pour aller passer dans la gouttière de l'angle sphénoïdal du pariétal.

La branche postérieure très grêle se dirige en haut et en arrière et va se ramifier sur la portion écailleuse du temporal et sur la partie postérieure du pariétal. La branche antérieure de la méningée moyenne étant la plus fréquemment atteinte, il est important de préciser la situation de cette artère par rapport aux parois du crâne. La branche antérieure, dit M. Marchant, aussitôt après s'être divisée en deux rameaux, entre tantôt en contact avec la suture fronto-pariétale, plus souvent elle s'en éloigne de 5, 10 et jusqu'à 13 millimètres ; en moyenne elle est à 5 millimètres en arrière de la suture coronale. Pour arriver à coup sûr sur cette artère, voici comment M. Poirier (1) conseille de procéder : « Sur l'apophyse zygomatique, à égale distance du bord postérieur de l'apophyse montante du malaire et du conduit auditif, élevez une perpendiculaire, trépane sur cette perpendiculaire à 5 centimètres au-dessus de l'apophyse zygomatique. » Or,

1. M. Poirier en a fait 30 fois la recherche et a toujours trouvé l'artère dans la couronne du trépan, le plus souvent au centre.

nous savons d'après les nombreuses recherches qui ont été faites par différents auteurs que les deux rameaux de la branche antérieure répondent à une zone située au pourtour du sillon de Rolundo, et que la branche postérieure est toujours éloignée d'un centimètre et plus de ce sillon; en un mot, que la branche antérieure correspond à la zone motrice du cerveau, tandis que la branche postérieure correspond à la zone latente (1).

Aussi quand l'épanchement sanguin intra-crânien supradurémérien est dû à la rupture de la branche antérieure de la méningée moyenne il en résulte une hémiplégie.

Si au contraire, c'est la branche postérieure qui est lésée, il y a de l'hémi-parésie.

Enfin, si l'artère méningée est rompue à sa sortie du trou sphéno-épineux, les troubles qui se produisent sont la paralysie de la face et la perte du langage ou aphasie.

L'artère méningée moyenne fournit aussi des vaisseaux aux os du crâne.

Les ruptures de ces petits vaisseaux dans le simple décollement de la dure-mère, en dehors de toute lésion des rameaux intra-durémériens de la méningée, peut donner lieu à un épanchement sanguin intra-crânien assez considérable.

M. Poirier pense que dans les traumatismes de la région temporale, la blessure du sinus sphéno-pariétal ou de Breschet doit entrer en ligne de compte au point de vue de l'épanchement, car dans nombre de cas d'épanchements sanguins intra-crâniens attribués à une rupture de

1. Duret. *Leçon clinique. Journ. Sc. méd.*, Lille, 1892.

l'artère méningée moyenne il fut impossible de trouver la plaie artérielle.

Sans doute, l'épanchement était dû dans ce cas à la rupture du sinus de Breschet, sinus parallèle à l'artère méningée moyenne. Dans ce cas l'hémorrhagie est toujours abondante.

Sinus. — Gérard-Marchant divise les conduits veineux de la dure-mère en deux classes : 1° Les sinus découverts au traumatisme et accessibles au chirurgien ; 2° Les sinus profonds, c'est-à-dire inaccessibles à l'intervention chirurgicale.

Les premiers seuls nous intéressent. Ils occupent la voûte et les parties latéro-postérieures du crâne.

A la voûte répond le sinus longitudinal supérieur ; sur les parties latérales et surtout postérieures courent les sinus latéraux, et au point de jonction des premiers avec les seconds existent un renflement veineux, le pressoir d'Hérophile.

Le sinus caverneux, bien que profondément situé, a quelquefois été atteint de traumatisme.

Qu'il s'agisse du sinus longitudinal supérieur ou des sinus latéraux, si leur rupture vient à se produire, ils restent béants comme une artère. Ce fait est important à connaître, car si on n'intervient pas pour une hémorrhagie veineuse parce qu'il y a affaissement des parois et formation d'un caillot, il faut intervenir ici.

Ce fait est dû à la résistance du tissu fibreux dont est formé la dure-mère, et à ce que les sinus sont contenus dans un dédoublement de la dure-mère.

Quand l'épanchement est dû à la Rupture d'un sinus, surtout

du sinus latéral, les troubles observés sont de l'hémi-parésie et de l'hémi-anesthésie, car la compression s'exerce dans la région latente des hémisphères.

Veines du diploë. — Les os de la voûte crânienne sont parcourus par des canaux veineux (veines osseuses de Breschet) qui collectent le sang dans les lacunes du diploë. Ces vaisseaux sont constants mais, présentent de grandes différences individuelles dans leur développement. Ils doivent être divisés en frontaux, pariétaux et occipitaux.

Les frontaux se dirigent en haut et en bas vers les arcades orbitaires et se réunissent en deux troncs qui descendent dans le bord inférieur de l'os; les pariétaux s'abouchent dans un gros canal, le sinus sphéno-pariétal; les occipitaux se dirigent en dehors et s'anastomosent avec le canal pariétal postérieur ou descendent directement vers le sinus latéral.

Pour M. Poirier, ces canaux veineux seraient souvent cause des épanchements sanguins intra-crâniens. La rupture de ces vaisseaux se produit à la suite d'une fracture, surtout quand il y a écartement très prononcé des fragments.

Quoiqu'il en soit, les observations de ce mode de production des épanchements est fort rare; nos recherches nous ont permis d'en trouver qu'un seul exemple cité dans la thèse de M. Gérard-Marchant.

Nous avons eu l'occasion d'en voir un cas dans le service de notre maître M. Duret, nous profitons de l'occasion qui nous est donnée pour le publier.

Quand une hémorrhagie intra-crânienne est due à la rupture d'une veine diploïque, c'est dans la région occipi-

tale que se produit l'épanchement, du moins, c'est ce qui s'est produit dans les deux observations que nous connaissons.

Aussi comme dans les cas de rupture du sinus latéral ou de la branche postérieure de la méningée, ce *sont les phénomènes hémiparétiques et hémianesthésiques qui se sont produits.*

CHAPITRE IV

DIAGNOSTIC DES DIFFÉRENTES VARIÉTÉS D'ÉPANCHEMENTS SANGUINS INTRA-CRANIENS.

Signes des épanchements sus-duremériens. — L'épanchement sanguin, soit entre la dure-mère et les os, d'après les auteurs anciens, soit entre la dure-mère et la substance grise cérébrale, a très rarement des symptômes qui lui soient propres et qui permettent nettement d'en établir le diagnostic.

Tel était l'enseignement du professeur Gosselin en 1879 à l'hôpital de la Charité.

Depuis 1881 l'opinion du célèbre chirurgien de la Charité n'est plus admise. Les travaux remarquables de M. Gérard-Marchant sur les épanchements sanguins intra-crâniens consécutifs au traumatisme sont venus éclaircir la question et prouver que beaucoup d'épanchements sanguins peuvent être reconnus sur le vivant. Notre maître, M. le professeur Duret, a publié plusieurs observations très démonstratives, où le diagnostic préalable a été fait et l'intervention justifiée. Nous les rapportons plus loin.

De plus, l'attention des chirurgiens ayant été attirée de ce côté, ils ont étudié avec plus de soin encore les malades atteints de traumatismes crâniens, et ils ont par suite insisté sur quelques particularités importantes du diagnostic.

Enfin, la pratique judicieuse de la trépanation ayant donné dans ces cas d'excellents résultats, les succès obtenus sont venus encourager les médecins à persévérer dans cette voie. Si bien que le diagnostic des épanchements sanguins intra-crâniens est devenu, dans certains cas, une chose relativement facile.

Si les erreurs sont encore nombreuses, cela tient à ce que la question est malheureusement trop souvent fort complexe et que les épanchements sanguins intra-crâniens sont loin de présenter toujours les mêmes symptômes.

Ceux-ci varient, en effet, selon le siège de la collection sanguine, selon son volume, selon le plus ou moins de rapidité avec laquelle elle se produit. Mais ce qui contribue le plus à obscurcir leur symptomatologie c'est que dans la plupart des cas ils sont masqués par de multiples complications, relevant toutes de la cause qui a produit l'épanchement : C'est à dire du traumatisme qui a agi avec une violence plus ou moins grande. Telles sont la commotion cérébrale, la compression du cerveau par des esquilles ou des corps étrangers, la contusion cérébrale au point diamétralement opposé à celui où a porté le choc, plus rarement enfin la méningo-encéphalite aiguë qui survient généralement plus tardivement et de plus s'accompagne d'un état fébrile.

Malgré ces causes d'erreurs nous pouvons dire maintenant qu'il y a indépendamment de la perte de connaissance et du sentiment deux symptômes communs aux épanchements sanguins intra-crâniens, quelle que soit leur variété. C'est l'hémiplégie d'une part et d'autre part le trouble respiratoire connu sous le nom de stertor.

La compression cérébrale n'existant pas dans tous les épanchements, ces signes ne sont pas constants. Mais lorsqu'ils se montrent chez un blessé ils acquièrent une grande importance au point de vue de la compression cérébrale.

Aussi ces deux signes sont-ils l'indice d'une compression cérébrale sans spécifier la cause de cette compression.

Pour rapporter à sa véritable cause la compression cérébrale dans le cas d'épanchement faut tenir compte de deux facteurs : 1° De la notion du traumatisme ; 2° de la rapidité avec laquelle l'hémiplégie et le stertor sont apparus.

La nature du traumatisme fera repousser toutes les causes de compression autres qu'une esquille, un corps étranger ou un épanchement sanguin.

Si la compression cérébrale dépend d'un enfoncement des fragments, les accidents sont instantanés. Au contraire si la compression cérébrale est due à un épanchement sanguin, *les troubles n'arriveront pas immédiatement, il faut quelques heures pour qu'ils se produisent*. Cela ne veut pas dire que l'épanchement ne se produit que tardivement, il s'effectue progressivement (1).

Les signes que nous venons d'exposer indiquent l'existence d'un épanchement, mais ils ne précisent pas le siège de l'épanchement ; ils ne nous disent pas si nous nous trou-

1. M. Duret dans sa leçon clinique du *Journal des sciences médicales* insiste sur ces deux signes importants des épanchements sanguins sus-duremériens.

vons en présence d'un épanchement sus-duremérien ou arachnoïdien, etc.

Notre but étant d'étudier plus spécialement les épanchements sus-duremériens, nous allons chercher quels sont les symptômes qui nous permettent de reconnaître cette variété d'épanchement.

Ces épanchements peuvent se produire dans deux conditions différentes :

1° Sans plaie des parties molles.

2° Avec solution de continuité des parties molles.

Bien que ces épanchements soient dus de temps en temps à des lésions des sinus ou d'une veine diploïque, le plus souvent cependant la cause réside dans la rupture de l'artère méningée moyenne.

Les épanchements sanguins sus-duremériens se caractérisent par des symptômes à localisation précise et s'accompagnent presque toujours d'une ecchymose du cuir chevelu, qui occupe soit la région temporale, soit la région mastoïdienne, soit la région occipitale et la nuque comme dans notre observation.

Les épanchements sanguins sus-duremériens forment des groupes spéciaux à symptômes cliniques distincts selon leur siège :

1° Dans un premier groupe d'épanchements bien étudié par Gérard-Marchant, Simon Duplay et d'autres auteurs, il y a du *stertor*, de l'*hémiplegie* et une *ecchymose dans la région mastoïdienne*.

La partie du cerveau intéressée dans son fonctionnement par le caillot hémorrhagique, est surtout, la zone motrice des membres, la partie moyenne et supérieure des

deux circonvolutions verticales des hémisphères (frontale et pariétale ascendantes).

2° Le deuxième groupe est caractérisé par l'*aphasie* sans troubles intellectuels, quelquefois par *de la paralysie faciale*, et une *ecchymose dans la région temporale antérieure*. La troisième circonvolution frontale ou centre du langage est comprimée, ainsi que la partie postérieure de la deuxième (Voir Duret. Communication au congrès de chirurgie, 1891).

3° Dans le troisième groupe, les parties cérébrales comprimées sont les extrémités postérieures de l'hémisphère : les troubles *moteurs* sont *peu accentués* ; il existe de l'hémi-parésie, plutôt que de l'hémiplégie, de l'hémianesthésie, et les centres moteurs du langage et de la face sont souvent épargnés. On sait que les régions postérieures correspondent à la zone latente des hémisphères. L'ecchymose crânienne occupe la région sous-occipitale et la nuque.

4° Des vomissements, de l'incoordination et de l'ataxie intellectuelle et motrice, permettent de supposer que le cervelet a été quelque peu inondé par l'évasement sanguin.

En résumé donc nous divisons les épanchements sanguins sus-duremériens en quatre groupes :

1° Hémiplégique.

2° Aphasique.

3° Hémi-parétique sans troubles faciaux,

4° Cérébelleux.

Etudions plus en détail chacun de ces groupes cliniques :

Mais auparavant disons comment survient le traumatisme qui produit l'épanchement.

Il y a pour ainsi dire trois périodes dans l'évolution de cette variété d'épanchements. Dans la première l'individu fait une chute d'une hauteur variable, la tête venant porter sur une pierre, sur une marche d'escalier, en un mot sur un objet quelconque présentant des angles.

Suivant l'intensité du traumatisme, le malade est simplement étourdi ou perd connaissance pendant quelques minutes. Dans la plupart des cas, toujours même dans les cas simples, le malade reprend connaissance, c'est là la seconde période.

Puis au bout d'un temps variant de quelques minutes à un ou deux jours, graduellement ou brusquement, le malade s'assoupit, perd complètement connaissance et tombe dans le coma. C'est la troisième période.

M. Gérard Marchant divise les symptômes observés en signes locaux et généraux.

Signes locaux. — Quel que soit le groupe d'épanchements en présence duquel nous nous trouvons les signes locaux sont toujours les mêmes, seulement ils varient de siège. Dans tous les cas il y a un œdème diffus de la région atteinte. Cet œdème est différent de celui que l'on perçoit dans le cas de contusion, c'est-à-dire que le doigt éprouve une sensation d'empâtement mou, d'infiltration, et non pas une sensation limitée, cupuliforme.

Comme dans presque tous les cas, il y a fracture du crâne, une recherche méthodique permet d'arriver sur un point douloureux. Ce point est habituellement très limité et la douleur provoquée est souvent assez forte pour

réveiller le blessé de sa torpeur, de son coma, et lui arracher des cris ou même des grognements.

On observe encore comme signe local une ecchymose franche ou une teinte ecchymotique diffuse.

Pour M. G. Marchant cette ecchymose qui paraît très souvent sur la région contuse a une très grande importance, mais il faut qu'elle soit associée à d'autres symptômes. Enfin dans plusieurs observations on a signalé une dilatation pupillaire du côté de l'épanchement.

Troubles généraux. — 1^o Hémiplegique. — Dans les épanchements moyens ou avec hémiplegie caractérisée les troubles généraux sont les suivants : le stertor, l'hémiplegie et l'ecchymose mastoïdienne.

Le stertor, ou respiration stertoreuse caractérisée par une respiration bruyante, une sorte de ronflement, dû à la paralysie des muscles du voile du palais, est le symptôme le plus fréquent. Il est signalé dans toutes les observations. Tantôt il apparaît d'emblée, après la deuxième période ou période de lucidité et persiste jusqu'à la mort ; d'autres fois il ne survient que comme accident ultime, il disparaît en général dans les accès de convulsions. Il coexiste fréquemment avec le coma. Pour Follin et Duplay ce phénomène a une importance réelle et paraît presque toujours lié à une compression du cerveau.

M. Gérard Marchant le considère comme pathognomonique de la compression cérébrale et lié à des troubles bulbaires. Nous sommes heureux de rappeler en passant que c'est notre excellent maître, M. le professeur Duret qui a eu le mérite de découvrir que le stertor était un signe de compression bulbaire s'exerçant dans le cas d'épanchement

intra-crânien par l'intermédiaire du liquide céphalo-rachidien.

Il est arrivé à faire naître ce symptôme exerçant une compression cérébrale par des injections intra-crâniennes de cire et de paraffine, et d'autre part à le faire disparaître, une fois produit, par la ponction de la membrane de Morgagni au niveau du plancher du quatrième ventricule qui laissait libre écoulement au liquide en question.

Seul ce signe indique simplement qu'il y a compression, il n'indique ni le siège, ni la nature de la compression et il se retrouve aussi dans les contusions du cerveau accompagnant la dilacération de la substance cérébrale, ainsi que dans un certain nombre de maladies médicales, l'épilepsie, l'alcoolisme et certaines intoxications se terminant par le coma.

Le coma ou perte de connaissance complète, se retrouve aussi dans presque toutes les observations, tantôt il est profond et continu, d'autres fois plus léger, il présente des rémissions de plus ou moins longue durée coïncidant souvent avec des accès d'épilepsie jacksonienne. Mais moins encore que la respiration stertoreuse, ce signe ne peut être invoqué pour porter le diagnostic d'épanchement sanguin intra-crânien, car on le trouve dans presque toutes les affections cérébrales, hémorrhagie, ramollissement, paralysie générale, encéphalite, etc...

Les troubles vraiment caractéristiques de chaque groupe sont les troubles *dits de localisation* ; ils indiquent, bien qu'ils soient dus comme les autres à la compression, que celle-ci s'exerce sur une surface restreinte de l'écorce cérébrale qu'il est facile de déterminer.

Dans le cas qui nous occupe, les troubles le plus fréquemment observés sont les *troubles de motilité*.

Le fait s'explique par le rapport de l'artère méningée moyenne (branche antérieure) avec les centres du mouvement des membres et de la face.

Les phénomènes paralytiques sont rarement isolés : ils coexistent avec des phénomènes d'irritation de l'écorce cérébrale dus à la contusion cérébrale.

Au début ils sont souvent incomplets, ils affectent la forme de monoplégie, ce qui s'explique par la dissémination sur une large surface des éléments nerveux qui président à la motilité d'une moitié du corps.

L'épanchement étant comme nous l'avons dit *progressif*, il n'envahit pas du premier coup toute la zone motrice, par conséquent la paralysie qui en résulte elle aussi est *progressive*.

Cela la différencie des paralysies d'origine centrale, où les symptômes acquièrent du premier coup toute leur intensité. C'est un fait sur lequel insiste avec juste raison M. Duret.

Les paralysies le plus souvent observées sont celles de la face et du bras du côté opposé à la lésion.

Dans les cas intenses la jambe est aussi frappée, mais souvent elle est moins atteinte que le bras ou la face et jamais d'autre part le membre inférieur n'est paralysé isolément.

On a objecté que les troubles paralytiques, l'hémiplégie en particulier, n'était pas symptomatique seulement de la compression cérébrale, mais qu'elle l'était aussi de la contusion cérébrale. L'objection est sérieuse, mais comme le

dit fort bien M. Gérard-Marchant, l'hémiplégie qui succède à une compression cérébrale est totale : l'épanchement sanguin anéantit un lobe cérébral dans son entier : l'hémiplégie qui fait suite aux lésions de la contusion cérébrale est plutôt partielle, quelquefois fugace ; elle participe des caractères qui ont été assignés (Jackson, Charcot, Landouzy) aux hémiplégies corticales : des phénomènes de contracture (irritation cérébrale) ont souvent précédé la paralysie motrice partielle. Dans la contusion cérébrale, la paralysie partielle observée est telle *dès le début qu'elle restera jusqu'à la fin* ; elle n'est pas progressive et envahissante comme dans l'épanchement (Duret).

Enfin l'association de l'hémiplégie au stertor est encore une notion qui permet de distinguer l'hémiplégie symptomatique de la compression cérébrale.

Après les troubles de motilité, un bon signe de cette variété d'épanchements c'est l'ecchymose mastoïdienne qui serait plus exactement nommée ecchymose temporo-pariétale.

Cette ecchymose produite par la filtration du sang à travers les parois osseuses exige pour apparaître un nombre d'heures difficile à délimiter, de 18 à 20 heures en moyenne. Car dans les cas où les blessés ont succombé quelques heures après l'accident cette ecchymose n'a pas été constatée. Mais on a toujours constaté dans les premiers instants qui suivent la blessure un empâtement dû à l'infiltration sanguine. Cette ecchymose reconnaît deux origines. Elle peut provenir de la rupture, soit de l'artère méningée moyenne, soit des vaisseaux de la peau du cuir chevelu.

Dans le premier cas, l'ecchymose est tardive, car il faut

au sang le temps de filtrer, aussi est-elle le reflet apparent d'un épanchement sous-osseux ; dans le second, l'ecchymose apparaît rapidement, elle indique simplement un violent traumatisme des parties molles (1).

Cette dernière origine est la plus fréquente, d'après M. Marchant, car, dit-il, on observe aussi bien cette ecchymose dans le cas où l'épanchement est au-dessous de la dure-mère, arachnoïdien en un mot.

Cette ecchymose mastoïdienne aussi bien que les autres signes énumérés plus haut, c'est-à-dire, le stertor, l'hémiplégie et le coma, n'ont de valeur que s'ils sont associés, mais leur association est un signe pathognomonique de ce groupe d'épanchements. Parmi les autres signes observés dans ce groupe d'épanchements, on signale le tremblement, mais à titre exceptionnel.

Les convulsions ont été observées beaucoup plus fréquemment. En général, elles se produisent par accès plus ou moins rapprochés, mais qui peuvent être fort nombreux, dix par jour et plus. Leur intensité est variable. Tantôt elles sont limitées à un groupe musculaire, d'autre fois, parties d'un groupe musculaire, elles s'étendent à une moitié du corps. Quelquefois enfin, elles peuvent se généraliser au corps tout entier.

Pour Seguin, il y a grand intérêt à savoir par quel groupe musculaire ont commencé ces convulsions, c'est ce signe qu'il appelle le *signal symptôme*.

Les troubles de la sensibilité sont exceptionnels jusqu'au moment où le malade est dans le coma profond. Les

1. Voir Duret. *Leçon clinique, journ. sc. méd. Lille*, 1892.

réflexes sont conservés. Dans quelques cas cependant on a noté l'abolition des réflexes rotuliens. La paralysie de la vessie, du rectum, et même la gêne de la déglutition ont été signalées. Les troubles sensoriels sont rares : les seuls que l'on observe sont ceux de la vision. On a noté de ce côté des troubles de motilité, de sensibilité et des actes réflexes.

Les premiers consistent dans du ptosis du côté où siège la lésion et dans du strabisme externe du côté opposé à la lésion.

La déviation conjuguée de la tête et des yeux a été aussi observée du côté de la lésion quand le malade est paralysé, du côté opposé quand le malade a des convulsions.

Les troubles de sensibilité de l'œil relèvent de la névrite optique due à la compression et siègent du côté où s'est produit l'épanchement.

Ainsi on a trouvé de la stase papillaire du côté où siègeait l'épanchement, la papille du côté opposé étant normale.

Les troubles réflexes sont les plus fréquents. Ainsi on observe généralement de la dilatation de la pupille du côté de l'épanchement et on constate que la pupille de ce côté ne réagit plus sous l'influence de la lumière.

Mais ces signes ne sont pas constants, aussi ont-ils peu de valeur au point de vue du diagnostic.

Bergmann appelle l'attention sur un signe qui, dit-il peut conduire à supposer l'existence d'un épanchement sanguin intra-crânien, c'est la présence de l'urobiline en abondance dans l'urine.

Dans sa thèse sur les traumatismes cérébraux, notre

maître M. Duret a démontré que l'*attouchement de la cornée* est un excellent moyen de mesurer le degré de compression cérébrale à l'aide d'un appareil sensible, car plus la pression s'élève, moins les cornées réagissent. Or, toutes les fois que l'on constatera de l'anesthésie de la cornée du côté correspondant à la lésion, on aura un signe d'une grande valeur en faveur de l'épanchement intra-crânien.

Les caractères du pouls, de la respiration et de la température n'ont rien de bien caractéristique. Dans les observations on voit qu'au début le pouls est lent, plein et dur ; que la respiration est normale ou légèrement ralentie et que la température est modérée. Mais à mesure que l'épanchement augmente le pouls devient plus fréquent, la respiration plus irrégulière et souvent la température s'élève.

DEUXIÈME GROUPE.

2° *Aphasique*. — En dehors de la variété d'épanchements sanguins intra-crâniens étudiés par Simon, Duplay et Gérard-Marchant, il en est d'autres sur lesquels M. Duret a appelé l'attention dans ces derniers temps, qui ne s'accompagnent ni de stertor, ni d'une hémiplegie bien caractérisée, ni de phénomènes locaux, et dans lesquels un diagnostic probable peut cependant être établi. Nous voulons parler des cas d'aphasie traumatique sans stertor et sans phénomènes de compression.

L'aphasie symptôme caractéristique de ce groupe d'épanchements s'observe quelquefois seule, mais souvent

aussi elle s'accompagne de troubles paralytiques ou convulsifs.

Quand l'aphasie existe seule c'est un signe que l'épanchement est très limité, qu'il est collecté au niveau du centre du langage.

Le centre des mouvements de la face, qui d'après Charcot et Pitres, occupe le pied des circonvolutions ascendantes ou le pied de la deuxième frontale (Carville et Duret), est très voisin du centre du langage articulé. Aussi n'est-il pas rare de rencontrer en même temps que l'aphasie la paralysie de la face.

Si l'épanchement est très vaste, il y a en même temps hémiplégie et aphasie.

Comme dans toutes les formes d'épanchements, l'aphasie n'apparaît pas immédiatement après le traumatisme. Le malade après sa chute reprend connaissance plus ou moins complètement, puis après une période de lucidité variable qui peut durer de quelques minutes à plusieurs heures et même plusieurs jours, la parole devient traînante, embarrassée, enfin elle disparaît.

Ainsi donc, comme l'hémiplégie, l'aphasie apparaît *graduellement, progressivement, et non aussitôt après le traumatisme comme dans la contusion.*

Les formes d'aphasie que l'on trouve le plus souvent sont l'aphasie motrice d'articulation ou aphémie et l'agraphie ou amnésie verbale motrice graphique.

La première correspond généralement à un épanchement comprimant la circonvolution de Broca c'est-à-dire le pied de la troisième circonvolution frontale du côté

gauche. La seconde a son centre dans le pied de la deuxième frontale gauche.

L'aphasie a lieu quand l'épanchement siège à gauche ; ce n'est que chez les gauchers qu'un épanchement sanguin occupant le côté droit peut produire la perte du langage.

La cécité verbale, qui, d'après Charcot est localisée dans le lobule pariétal inférieur et dans le pli courbe et la surdité verbale qui siège dans la partie moyenne de la première circonvolution temporale sont deux formes d'aphasie que l'on rencontre rarement dans les cas d'épanchements sanguins intra-crâniens.

L'observation de M. Duret (p. 80) est un bel exemple d'aphasie traumatique causée par un épanchement sanguin sus-duremérien.

Une ecchymose dans la région temporale antérieure est encore un bon signe en faveur de ce groupe d'épanchements. Cette ecchymose étant en rapport avec l'épanchement n'apparaît pas immédiatement après le traumatisme, il y a d'abord empatement de la région, puis peu à peu la bosse sanguine s'accroît. Cette augmentation progressive indique bien que cette ecchymose n'est pas le résultat du traumatisme immédiat. Comme l'épanchement cette ecchymose apparaît d'autant plus vite que le vaisseau lésé est plus considérable ; or, dans le cas qui nous occupe, c'est habituellement l'artère méningée moyenne qui est déchirée, et sa déchirure a lieu *au voisinage de sa sortie du trou petit rond*.

Le coma peut exister dans cette variété d'épanchements, comme dans les autres ; souvent même l'état de coma dans lequel est plongé le malade empêche de constater

l'aphasie. Mais il n'y a souvent qu'un peu de somnolence, ou même de torpeur intellectuelle, qui se dissipe les jours suivants (Voy. Obs. Duret p. 80).

On a constaté aussi dans certains cas d'épanchements produisant l'aphasie, des troubles pupillaires, des troubles du côté des sphincters, etc., mais aucun de ces troubles n'a rien de caractéristique.

Comme nous l'avons déjà dit, ce qui caractérise ce groupe d'épanchements c'est *l'aphasie*, avec ou sans paralysie faciale, *avec une ecchymose dans la région temporale antérieure, mais souvent sans troubles intellectuels.*

TROISIÈME GROUPE.

3° *Hémi-parétique.* — Les signes caractéristiques du troisième groupe sont : *l'hémi-parésie* et *l'hémianesthésie*, enfin l'ecchymose crânienne occupant la région occipitale et la nuque.

Dans ce cas il y a intégrité à peu près complète des fonctions de motilité et de sensibilité de la face, et il n'y a pas d'aphasie. Les troubles qui existent du côté des membres supérieurs et inférieurs ne sont pas très accentués, ce n'est pas à proprement parler de la paralysie car certains mouvements peuvent encore être exécutés par le blessé, mais c'est de la parésie.

Des troubles de la sensibilité existent aussi et comme les précédents ils occupent la moitié opposée du corps.

Les parties comprimées sont la région postérieure ou autrement dit la zone latente des hémisphères.

L'épanchement est habituellement collecté, il n'occupe

point toute la surface d'un hémisphère, aussi le stertor signe de compression encéphalique totale, n'existe-t-il pas dans tous les cas. L'apparition de la bosse sanguine à la région occipitale et à la nuque est un bon signe de cette variété d'épanchements ; car l'ecchymose crânienne est toujours en rapport avec l'épanchement. Elle augmente de volume à mesure que l'épanchement s'accroît, *elle est progressive*. La source de ce groupe d'épanchements réside habituellement, soit dans la rupture de la méningée moyenne (branche postérieure), soit dans la déchirure d'un sinus (latéral, longitudinal), soit enfin dans la déchirure d'une veine diploïque au niveau de l'occipital.

QUATRIÈME GROUPE.

4^e *Cérébelleux*. -- Ce groupe est caractérisé par des *vomissements incessants, de l'incoordination et de l'ataxie intellectuelle et motrice*.

Pour que ces phénomènes se produisent, il faut que l'épanchement sanguin siège tout à fait à la partie postérieure des hémisphères. Ce groupe d'épanchements est très rare, cependant il peut se produire.

Une tumeur quelconque du cervelet autre qu'un épanchement peut produire les mêmes symptômes, mais les commémoratifs, la notion du traumatisme, la marche des accidents permettront de distinguer si nous sommes en présence d'un épanchement ou d'une tumeur autre tel que syphilome ou tubercule.

L'hémorrhagie est due la plupart du temps à une déchirure du sinus latéral ou du pressoir d'Hérophile.

DIAGNOSTIC DES DIFFÉRENTES VARIÉTÉS D'ÉPANCHEMENTS
SANGUINS INTRA-CRANIENS.

Bien que beaucoup de signes soient communs aux différentes variétés d'épanchements sanguins intra-crâniens, il en est cependant qui sont propres à chaque variété.

Il importe surtout de distinguer les deux premières variétés, c'est-à-dire les épanchements sus-duremériens et intra-arachnoïdiens, les deux autres étant surtout réalisées en dehors du traumatisme ont des symptômes assez connus.

Nous allons donc chercher les signes distinctifs de ces deux variétés.

Dans les épanchements sus-duremériens comme dans les épanchements intra-arachnoïdiens, il y a de la compression cérébrale, mais elle est *plus intense* dans la première variété car l'épanchement est plus collecté.

En tous cas, quand le sang occupe la cavité arachnoïdienne, il détermine des signes moins accusés, mais plus étendus, plus diffus et il fait naître rapidement de la congestion et de la méningo-encéphalite.

L'épanchement sus-duremérien lui se caractérise par des symptômes à localisation précise et s'accompagne presque toujours d'une ecchymose du cuir chevelu, qui occupe, soit la région temporale, soit la région mastoïdienne, soit la région occipitale et la nuque.

Ces deux ordres d'épanchements sus-duremériens et arachnoïdiens peuvent coexister. Mais le diagnostic de la localisation est plus important que celui du siège : car le

premier seul guide le chirurgien sur le lieu de l'intervention.

DIAGNOSTIC DES ÉPANCHEMENTS SANGUINS INTRA-CRANIENS
AVEC LA MÉNINGO-ENCÉPHALITE.

La méningo-encéphalite traumatique se distingue assez facilement de l'épanchement de sang.

Les symptômes diffèrent en effet à la fois par leur nature et par l'époque tardive de leur développement. Bergmann et Koenig nous semblent avoir exagéré la précocité de leur début dans certains cas, et indiquent qu'ils peuvent apparaître quelques heures après le traumatisme. D'après la plupart des auteurs, ils ne surviennent guère que le deuxième ou le troisième jour après l'accident, et même plus tard.

Lorsqu'ils commencent à se montrer, les troubles qui sont les conséquences immédiates ont déjà disparu, et alors il n'y a pas de doute possible; ou bien les effets de la commotion et de l'épanchement persistent encore, alors le surcroît des accidents et surtout l'apparition des frissons et de la fièvre, la rougeur et l'animation du visage, la vivacité et la force des battements artériels, annoncent l'invasion d'une affection nouvelle de nature inflammatoire. Le blessé se plaint de douleurs de tête, sourdes, profondes, avec engourdissement et sensation de pesanteur ou de pression presque toujours à l'endroit frappé, quelquefois dans un point diamétralement opposé, et semblant s'étendre de là au reste du crâne. Le malade est plongé dans un grand abattement physique et moral, son som-

meil est agité, il a du délire, sa peau est chaude, ses yeux animés, il éprouve un malaise général, parfois accompagné de nausées, de vomissements et de vertiges. Des *convulsions* surviennent dans les membres paralysés, et s'étendent bientôt au-delà.

Pour le professeur Duplay l'alternance des phénomènes *convulsifs* et *délirants* avec l'état comateux serait un bon signe en faveur de la méningo-encéphalite.

En résumé donc il faut tenir grand compte de l'élévation de la température et de la fréquence du pouls, celui-ci étant ralenti dans toutes les autres affections de l'encéphale. *L'existence de la fièvre constitue le meilleur criterium.*

DIAGNOSTIC DES ÉPANCHEMENTS SANGUINS INTRA-CRANIENS AVEC LES ABCÈS INTRA-CRANIENS.

Lorsqu'une collection de sang se transforme en abcès, on voit apparaître tour à tour les signes propres aux deux affections, et il est quelquefois possible de suivre le progrès du mal à travers les deux phases qu'il parcourt successivement.

Lorsque quelques jours après un traumatisme considérable de la tête, on voit apparaître de la céphalalgie, de l'agitation, de la fièvre, des vertiges, des vomissements, de l'insomnie, on devra soupçonner l'inflammation cérébrale et agir comme si elle était imminente.

Si de plus l'aspect de la plaie a changé, si ses bords se sont décollés ou si les parties contuses se sont tuméfiées, ont présenté une fluctuation obscure, et si après les avoir

incisées, on les a trouvées séparées de l'os et celui-ci altéré dans sa couleur et sa texture; si en même temps sont survenus de *petits frissons irréguliers*, non seulement on ne peut plus mettre en doute l'existence d'une phlegmasie encéphalique, mais on peut être *certain qu'il se forme du pus* aux environs et très probablement au-dessous de la portion osseuse altérée.

Ce sont là les signes auxquels on peut reconnaître que se fait un travail de suppuration, mais il est bien plus difficile de distinguer si le pus se rassemble en collection, ou s'il s'étale en nappe à la surface des membranes, de savoir si on a affaire à *un abcès* ou à un épanchement diffus et de déterminer exactement le lieu qu'occupe le liquide.

Lorsque les phénomènes de contracture, de paralysie ou de convulsions sont bien prononcés et bornés à un seul côté ou à un seul membre; s'il y a localisation; il y a quelques probabilités que la collection purulente est circonscrite. On peut avec la connaissance des localisations cérébrales déterminer son siège.

On doit craindre au contraire, que l'épanchement ne soit diffus si les symptômes de la méningite prédominent, s'il y a une fièvre violente, de l'agitation, du délire, des convulsions générales et surtout si les accidents sont survenus à la suite d'une forte commotion cérébrale, le crâne ne portant que de faibles traces de la violence.

CHAPITRE V

TRAITEMENT DES ÉPANCHEMENTS SANGUINS INTRA-CRANIENS.

Sans vouloir énumérer les opinions des différents auteurs tels que Boyer, Desault, Malgaigne, Denonvilliers, Sédillot, etc., qui se sont occupés de la trépanation dans le cas d'épanchements sanguins intra-crâniens, nous nous contenterons de citer l'avis de M. le professeur Tillaux bien développé dans son *Traité d'anatomie topographique*.

Après avoir rappelé l'opinion de Denonvilliers qu'il avait souvent entendu regretter l'oubli dans lequel était tombé la trépanation. M. Tillaux jusqu'à nouvel ordre se range du côté de Malgaigne qui, se basant sur de nombreuses expériences, déclarait que le trépan est toujours dans ce cas une opération inutile.

Les raisons sur lesquelles s'appuie le savant Professeur sont les suivantes :

D'abord il reconnaît que la clinique permet de fixer le siège de l'épanchement, mais pour arriver à évacuer ce caillot qui la plupart du temps occupe une large surface, il faudrait enlever une très grande partie de la voûte crânienne. Ensuite pour détacher le caillot, qui est d'autant plus adhérent qu'il est plus ancien, il faudra en quelque sorte râcler la surface de la dure-mère. Enfin lorsque

l'évacuation est complète n'est-il pas à craindre que l'hémorragie qui s'était arrêtée par oblitération du vaisseau déchiré ne se renouvelle aussitôt ? Et si tout se passe pour le mieux la méningo-encéphalite n'est-elle pas plus à redouter que l'ouverture du foyer sanguin dont il est permis en définitive d'espérer la résorption spontanée.

« La trépanation appliquée au traitement des épanchements est donc, dit M. Tillaux, une opération dont l'utilité est loin d'être démontrée. »

M. Gérard Marchand dans sa remarquable thèse se range du côté de M. Tillaux.

« Nous sommes obligés, dit-il, de nous incliner devant la brutalité des faits et de conclure avec M. Tillaux que la trépanation peut être plus nuisible qu'utile. »

Il est certain qu'à l'époque où M. Tillaux et M. Marchand écrivaient ces lignes, il était prudent de faire ces réserves sur l'utilité de la trépanation et que les raisons qu'ils en donnent doivent tenir une certaine place dans le jugement du chirurgien.

Depuis les travaux de ces deux éminents chirurgiens, grâce à la connaissance plus approfondie des localisations, grâce aux progrès de l'antisepsie, grâce enfin à des procédés opératoires plus précis, de nombreux faits ont été apportés et ont montré les heureux résultats de l'intervention chirurgicale.

Aussi M. Gérard Marchand a-t-il complètement abandonné l'opinion qu'il émettait dans sa thèse (1881), car voici ce qu'il a écrit tout récemment dans le *Traité de chirurgie* de Duplay et Reclus. « A l'heure actuelle, il est certainement exagéré de proscrire le trépan dans tous ces

cas : l'opération du trépan a perdu de son excessive gravité, pratiquée avec les règles de la méthode antiseptique, elle devient bénigne et n'aggrave en rien les désordres concomitants. Cette opération s'adresse d'ailleurs à des lésions anatomiques bien définies, s'accompagnant d'un consensus clinique dont la valeur a été établie. »

En présence donc des nombreuses observations publiées tant en France qu'à l'étranger nous pensons avec notre maître le professeur Duret qu'à l'heure actuelle il est permis de dire que la trépanation est une opération non plus inutile, mais nécessaire si nous voulons prolonger la vie des blessés. Et de fait, on a réussi dans bon nombre de cas à les guérir.

Mais pour être en droit de pratiquer la trépanation, deux conditions essentielles sont nécessaires :

- 1° Un diagnostic exact ;
- 2° Une antisepsie parfaite.

La question du diagnostic est très importante. Il faut non seulement être sûr qu'il s'agit d'une lésion cérébrale, mais savoir son siège précis. Les *symptômes de localisation*, tels que *hémiplegie*, *aphasie*, etc., doivent être recherchés avec soin.

Les symptômes diffus ainsi que la fièvre et la fréquence du pouls sont une contre-indication.

Pour certains chirurgiens, la coexistence avec un épanchement d'une attrition cérébrale est une autre contre-indication. Koenig ne partage pas cette opinion, car voici ce qu'il dit : « Notre devoir est d'évacuer le sang cause de la compression cérébrale, puis d'aller à la recherche de l'artère, pour tarir la source de l'hémorrhagie. Même dans

le cas où l'on aurait la certitude qu'il existe en même temps une lésion du cerveau, l'indication que nous venons de poser n'en persiste pas moins, car c'est l'hémorrhagie qui menace la vie du blessé, bien plus que la lésion cérébrale, dont il peut guérir. »

Une fois le diagnostic bien établi, après avoir bien rasé le cuir chevelu, il faut faire une antiseptie rigoureuse de toute la tête,

Ceci fait, tout étant préparé pour l'opération, le malade endormi, il faut procéder à l'évacuation du caillot sanguin. Pour y arriver il existe divers procédés opératoires dans la description desquels nous n'entrerons pas.

Mais où faut-il trépaner ?

Deux cas peuvent se présenter : il y a une plaie, ou il y a absence de plaie.

S'il existe une plaie livrant passage au sang, le chirurgien suivra la brèche ouverte par le traumatisme et ira à la recherche du vaisseau divisé.

Si la plaie n'existe pas, il se laissera guider *par la douleur limitée* en un point qui répond à la fracture et par là même au vaisseau lésé.

S'il n'y a ni plaie ni point douloureux, il faut dans ce cas aller droit à l'épanchement, et pour y arriver il faut, comme l'ont fait Grainger-Stewart et M. Duret, se laisser guider par les localisations cérébrales.

Avant d'appliquer le trépan, il faut faire l'incision du cuir chevelu. Cette incision aura la forme que le chirurgien jugera la plus favorable, en croix, en T, en fer à cheval ou en S, comme l'a recommandé le professeur Fara-beuf.

Ensuite on recherche le ou les signes de fracture, on enlève les esquilles s'il y en a, et on trépane.

Les dimensions de l'ouverture seront variables suivant chaque cas, mais il faut toujours se donner un jour suffisant.

On tombe alors sur le caillot qu'il s'agit d'enlever. Ce temps de l'opération est très délicat et exige une grande prudence. On doit éviter avec soin de léser la dure-mère et de produire une ouverture qui transformerait l'épanchement extra en intra-duremérien qui est toujours plus grave. On enlèvera le plus de sang possible, soit avec une curette mousse, soit avec une spatule. Cependant si en laissant une petite partie du caillot, on espère éviter une hémorrhagie secondaire, on n'ira pas jusqu'au bout. Si malgré ces précautions, l'hémorrhagie se reproduit, il faut tout faire pour l'arrêter, car elle peut mettre rapidement les jours du malade en danger.

Selon que l'hémorrhagie vient d'une veine diploïque ou des vaisseaux de la dure-mère, le procédé d'hémostase est différent.

Au crâne, il est impossible d'employer la forcipressure. L'écoulement parfois abondant qui provient de la partie spongieuse de l'os sera réprimé par le tamponnement provisoire au moyen de gaze iodoformée, d'éponges fines, ou même par l'application d'un petit gâteau de cire à modeler préalablement antiseptisé et ramolli.

Les vaisseaux de la dure-mère seront saisis avec les pinces hémostatiques. La ligature sera ensuite le meilleur moyen d'assurer l'hémostase définitive ; elle se fera, soit directement, soit, comme l'ont fait récemment Gérard-

Marchant et Duret en passant un fil de catgut ou de soie au-dessous des vaisseaux méningés au moyen de l'aiguille courbe de Reverdin. Si le vaisseau était très difficile à lier, on pourrait, soit le tordre (Charter Symonds), soit, comme l'ont fait Péan et Roser, laisser pendant 24 heures une pince à forcipressure aseptique étreignant le vaisseau et ses environs contre la paroi osseuse sans pour cela compromettre la réunion primitive. Si enfin pour des raisons spéciales les moyens précédents échouaient on pourrait en arriver, soit à la compression ou à la ligature de la carotide externe (Roser), soit même à la ligature de la *carotide primitive* (Fourneaux et Horsley).

La compression du vaisseau avec de la gaze chiffonnée salolée, avec des fils de catgut enroulés, a rendu souvent service.

Bergmann conseille même de suturer le cuir chevelu par dessus le tampon iodoformé ou salolé et au bout de 24 heures de le retirer après avoir enlevé les points de suture.

Quant à l'emploi du thermocautère, tous les chirurgiens sont d'avis de ne pas l'employer, car il a produit de trop nombreux accidents.

L'hémorrhagie arrêtée, un courant liquide enlèvera les derniers débris de caillots, et il ne restera plus qu'à fermer la plaie.

Autrefois on ne se préoccupait pas de la rondelle osseuse enlevée ; on fermait simplement la plaie et on obtenait des cicatrices solides qui protégeaient assez bien le cerveau. Depuis quelques années Mac-Ewen, Horsley, Spitzka, etc., ont tenté la réimplantation de la rondelle osseuse et cela

dans le but d'empêcher la hernie cérébrale. L'expérience a réussi dans quelques cas.

Ces auteurs placent la rondelle osseuse dans une solution bichlorurée pendant l'opération et la fragmente avant de la remettre en place.

D'autres chirurgiens, et nous l'avons vu faire à M. Poirier et à notre maître M. Duret, ne détachent pas complètement la pièce osseuse qu'ils taillent très grande avec un ciseau ; ils la laissent adhérente en un point au périoste et au cuir chevelu ; puis ils réappliquent le lambeau ostéo-cutané. Le drainage n'aura pas besoin d'être employé dans tous les cas, surtout si l'antisepsie a été bien faite : mais il n'est pas nuisible. Si le chirurgien jugeait qu'il fût nécessaire, il pourra ménager dans la partie la plus déclive un petit orifice pour laisser passer le drain.

Enfin le cuir chevelu est réuni au crin de Florence ou au fil d'argent. Le tout est recouvert d'un pansement antiseptique.

Quant aux soins consécutifs, ils seront la plupart du temps très simples. On mettra le malade à l'abri du bruit et de la lumière intense, en lui évitant toute secousse et toute émotion.

Lorsque le résultat doit être favorable, le retour à la santé se fait en quelques jours. L'alimentation devra être très légère et quelques purgatifs doux combattront la constipation qui est fréquente.

L'étude des statistiques plaide éloquemment en faveur de cette pratique.

Sur 257 cas, contenus dans le mémoire de Wiesmann 147 ont été traités par l'expectation et 110 par la trépanation.

Les premiers ont donné 16 guérisons (10 pour 100), et 131 morts (90 pour 100) ; les 110 trépanés se décomposent en 74 guérisons (67 pour 100) et en 36 morts (33 pour 100).

Nancrède (*Progrès de la chirurgie du cerveau, in med. News*. 28 janvier 1888) rapporte 40 cas d'opérations avec 24 succès et 16 morts. Bergmann au 14^e congrès allemand parle de 22 cas de trépan pour épanchement dû à une rupture de la méningée moyenne, avec 20 succès.

CONCLUSIONS

I. — Les épanchements sanguins intra-crâniens sus-durémériens peuvent d'après leur siège se diviser en quatre groupes cliniques distincts :

1° Hémiplégique.

2° Aphasique.

3° Hémiparétique sans troubles faciaux.

4° Cérébelleux.

II. — Les symptômes *dits de localisation* sont la caractéristique de chacun de ces groupes.

III. — Les symptômes de localisation ainsi que l'ecchymose *quand elle est progressive* doivent guider le chirurgien dans son intervention.

IV. — La trépanation étant devenue grâce à l'antisepsie et aux procédés opératoires perfectionnés une opération bénigne par elle-même, doit être pratiquée dans l'intérêt des blessés.

V. — Pour obtenir un succès complet, deux indications doivent être remplies :

1° Evacuer le caillot, cause de la compression.

2° Empêcher l'hémorrhagie de se reproduire, soit par la ligature, soit par un des autres moyens indiqués.

OBSERVATION I

Vaste épanchement sanguin intra-crânien consécutif à une rupture de l'artère méningée moyenne. — Hémiplégie complète du côté opposé. — Trépanation hâtive. — Guérison complète. — Par D^r Rochet, de Lyon. *Gaz. hebdomadaire*, 27 décembre 1890.

Un homme de 28 ans, voulant descendre du tramway à vapeur en marche, s'y prend mal et est violemment projeté à terre, la tête venant frapper le sol par sa bosse pariétale droite. Relevé sans connaissance, le blessé est porté dans une maison voisine, où il reste pendant 24 heures environ, et d'où on le transporte, ce laps de temps écoulé et vu la gravité persistante de son état, à l'Hôtel-Dieu.

1^{er} avril 1890. — A son entrée dans cet hôpital, il est toujours sans connaissance pour ainsi dire, ou du moins dans une somnolence très marquée et continue, dont il est très difficile de le tirer. Quand on l'interroge, il ouvre parfois les yeux, mais sans répondre. Voici les symptômes objectifs et subjectifs que l'on constate à ce moment : Dans toute l'étendue de la fosse temporale droite apparaît une ecchymose qui se prolonge et s'accuse davantage sur la moitié externe des paupières supérieures et inférieures et spécialement sur la paupière inférieure ; cette ecchymose empiète aussi sur la peau de l'arcade zygomatique. On ne note pas d'épanchement sanguin sous-conjonctival.

Le gonflement de toute la région occupée par l'ecchymose est assez considérable et si l'on regarde attentivement le malade de face, on voit que le côté droit de la tête est notablement tuméfié, qu'il y a asymétrie manifeste en faveur de ce même côté. En outre, la pression au niveau de la région malade provoque une douleur

assez vive qui réveille le malade de sa torpeur et le fait grimacer. Nulle part il n'existe de plaie tégumentaire ; il n'y a pas non plus trace d'hémorrhagie ou d'écoulement séreux, soit par les oreilles, soit par les fosses nasales. On ne note pas non plus à l'entrée du malade de paralysie de la face ou des membres ; il n'y a pas d'incontinence d'urine ou des matières fécales.

2 avril. — L'état de torpeur, de somnolence, persiste ; cependant le malade est plus sensible aux excitations extérieures. Il répond assez nettement aux questions qu'on lui pose, mais lentement et avec ennui. Des signes de paralysie faciale commencent à apparaître : le côté gauche de la face est comme bouffi et plus flasque que son congénère ; le côté droit au contraire est contracté, et la commissure labiale entraînée de ce côté. La langue est aussi nettement déviée du côté paralysé. Le malade enfin regarde sa lésion, la tête étant obstinément tournée à droite.

Comme pour l'hémorrhagie cérébrale, on observe très nettement le phénomène dit : déviation conjuguée de la tête et des yeux. Quant au facial supérieur il est intact.

Du côté des membres on note les signes suivants : le membre inférieur gauche est parésié ; le malade ne le soulève qu'avec peine. Le bras correspondant est complètement paralysé : si on le soulève, il retombe flasque, inerte. Cependant la paralysie semble surtout avoir frappé les muscles de l'épaule ; si on pratique l'extension et principalement la flexion de l'avant-bras sur le bras, on sent quelque résistance, et le blessé remue légèrement les doigts ou serre faiblement la main qui étreint la sienne.

La sensibilité au contact est très notablement diminuée, de même que la sensibilité réflexe le chatouillement par exemple ne provoque de mouvements que du côté droit. Mais la sensibilité à

la piqûre est conservée, et le malade réagit bien sous l'épingle qui l'excite.

La pupille du côté droit est fortement dilatée.

La cornée droite est presque absolument insensible. Enfin on constate chez le blessé des baillements fréquents.

3 avril. — Pendant toute cette journée, le malade a sommeillé, comme dans une lourde ivresse ; il grogne si on essaie de le tirer de sa torpeur, et quand on lui demande s'il souffre et où il souffre ; il montre constamment le côté droit de sa tête. Pendant la nuit il est un peu agité, crie de temps à autre et essaie de se lever ; aussi est-on obligé de l'attacher avec un drap qu'on enlève dans le jour où le calme et l'abattement reparaissent. L'hémiplégie s'accuse davantage quoique toujours incomplète et prédominante sur le membre inférieur gauche. La paralysie faciale est maintenant tout à fait installée.

4, 5, 6, 7 avril. — Les jours suivants, les mêmes phénomènes persistent. On observe en outre une constipation opiniâtre. Depuis son entrée le malade n'est allé à la selle que deux fois et a rendu très peu de matières ; des lavements purgatifs répétés, du calomel, de l'eau-de-vie allemande, de l'huile de croton même n'ont pas produit grands résultats. Par contre le blessé perd constamment ses urines depuis trois jours.

On observe ce matin à la visite un trouble curieux du rythme respiratoire qui était jusqu'alors assez régulier, stertoreux cependant par intervalles, cesse brusquement à certains moments. Cette période d'apnée dure environ 15 à 18 secondes, puis la respiration se rétablit très calme, très régulière, et non en s'accélégrant progressivement comme dans le véritable Cheyne-Stokes.

7 avril. — Hier le malade a pris encore 40 grammes d'huile de ricin et un lavement purgatif, et pendant la nuit est survenu une

débâcle très abondante. L'incontinence d'urine persiste. Aujourd'hui la respiration est très régulière et les intermittences constatées ont disparu. La température est restée à peu près normale dès le début de l'affection; le pouls est bon à 72. Le malade demande souvent à boire, mais n'a rien mangé depuis son accident.

On se décide à intervenir.

Opération. — Toute la moitié droite du cuir chevelu étant rasée et aseptisée avec soin, je marque à la teinture d'iode le trajet de la scissure de Rolando. Au milieu à peu près de cette scissure, je pratique une incision cruciale des téguments, incision qui va jusqu'à l'os et permet de relever à la rugine quatre petits lambeaux maintenus écartés à l'aide de pinces hémostatiques. On aperçoit dans une longue fêlure sillonnant la région pariétale de bas en haut et d'avant en arrière et coupant obliquement le trajet présumé de la scissure rolandique; les os ne sont pas enfoncés.

Au point même où la fracture croise la ligne de Rolando, j'applique une couronne de trépan. Celle-ci une fois détachée à l'aide de l'élévatoire, laisse échapper un gros jet de sang très noir, qui fait penser au premier abord à la blessure d'un tronc veineux intra-crânien. Mais cet écoulement s'arrête presque tout de suite spontanément et laisse apercevoir un caillot noirâtre par l'orifice du trépan. J'agrandis alors cet orifice avec la gouge et le maillet et avec le davier gouge d'Ollier, dans le sens antéro-postérieur et dans une étendue de 6 à 7 centimètres sur une largeur de 2 à 2 centim. $1/2$ environ. A travers cette brèche on voit se prolonger le caillot, et le doigt introduit dans la plaie permet de constater que l'épanchement sanguin a décollé la dure-mère jusque dans la région pariéto-occipitale. Les caillots sont enlevés

avec précaution, soit avec le doigt, soit avec la curette, et on peut explorer ainsi une cavité considérable, pouvant loger une grosse orange, occupant toute la région temporo-pariëto-occipitale, limitée en dehors par le squelette crânien, en dedans par l'hémisphère droit considérablement aplati et déprimé.

J'enlève la grande majorité des caillots, mais à un moment donné, du sang rouge envahit la cavité. Craignant d'avoir recouvert une branche artérielle oblitérée par les caillots, je m'arrête dans le nettoyage de la poche, je la lave largement à l'eau bori-quée tiède, et voyant l'écoulement sanguin persister, je la tamponne modérément et avec douceur à l'aide de lambeaux de gaze iodoformée dont je laisse pendre une extrémité en dehors de la plaie. Aucune suture n'est appliquée sur les parties molles ; on fait un large pansement à plat à la gaze et au coton stérilisés.

Le soir même de l'opération, le malade a repris toute sa connaissance. Il se sent « comme ressuscité » et il accuse avec gaieté une grande sensation de bien-être général. A toutes les questions qui lui sont posées il répond très aisément. Quoiqu'il ait à peu près oublié tout ce qui s'est passé depuis son entrée à l'hôpital, il se rappelle cependant la céphalalgie dont il souffrait, céphalalgie atroce, dit-il, et dont il est complètement débarrassé maintenant.

L'hémiplégie est en voie d'amélioration déjà, et le malade soulève légèrement son bras gauche.

10 avril. — On fait un premier pansement pour enlever la gaze iodoformée placée dans la cavité de l'hématome, et empêcher qu'en se gonflant par imbibition, elle n'agisse, elle aussi, comme agent de compression sur le cerveau. On constate alors que la cavité a déjà beaucoup diminué ; l'encéphale a repris une

bonne partie de son volume ; il apparaît au fond de la plaie recouvert encore de quelques caillots et reconnaissable à ses battements.

Un nouveau pansement est appliqué, mais extérieur à la cavité hématique, et sans tamponnement de celle-ci.

11 avril. — L'état cérébral du blessé se maintient toujours excellent. Il mange avec appétit. L'incontinence d'urine a complètement disparu et les selles se font aisément depuis l'opération.

La paralysie faciale a presque complètement disparu, mais la langue est toujours un peu déviée à gauche. On ne note plus la déviation conjugagée de la tête et des yeux. Les pupilles sont absolument égales.

Le malade remue assez aisément le membre inférieur gauche ; quant au bras correspondant, il le soulève déjà jusqu'au niveau de sa tête.

12 avril. — Un nouveau pansement permet de constater que l'hémisphère cérébral droit a repris à peu près son volume normal ; la cavité de l'épanchement sanguin est réduite aux dimensions d'une amande.

15 avril. — La langue n'est plus déviée, et la face au repos ne semble plus du tout paralysée, mais si l'on fait rire le malade on s'aperçoit que le côté droit se contracte encore plus énergiquement que le gauche. Le membre supérieur gauche a récupéré toutes ses fonctions et se meut dans tous les sens ; la main serre avec force.

23 avril. — L'état général du trépané est parfait ; aucune douleur dans la tête ; pas de fièvre ; la température, du reste, depuis l'opération, n'est jamais montée au-dessus de 38°. Le malade se lève depuis quelques jours et se promène dans la salle

sans traîner la jambe gauche ; il se sert aisément du bras gauche, qui est cependant encore un peu raide. Les urines et les selles s'émettent très régulièrement.

L'ancienne cavité hématique est presque tout à fait comblée ; mais pour hâter la réparation des parties molles, on y applique quelques points de suture secondaires. Des phénomènes curieux apparaissent alors, comme si la suture des lambeaux avait de nouveau produit une légère compression sur l'encéphale sous-jacent. Pendant trois nuits de suite, le blessé jusque là fort malade, s'est levé, s'est promené dans la salle et a réveillé ses voisins. Ces phénomènes d'agitation sont limités à ces manifestations nocturnes, et le malade ne s'en souvient même plus au réveil.

Dans les derniers jours du mois tous les signes morbides persistant encore ont disparu ; la paralysie faciale et des membres n'existe plus ; la plaie des téguments est presque cicatrisée et le sujet demande sa sortie.

Depuis celle-ci nous avons revu le malade à différentes reprises. Il ne conserve actuellement que le souvenir des accidents qu'il a éprouvés. Pendant longtemps cependant il a gardé une certaine maladresse du bras gauche, et quelques sensations vertigineuses survenant à l'occasion d'un effort, dans l'acte de se pencher à terre par exemple. Mais maintenant il a repris son travail de jardinier et n'éprouve plus aucun malaise.

OBSERVATION II (*de Krænlein*).

Corr. *Bl. f. schw. Aerzte*. 1883.

Homme de 60 ans, ivre et tombé dans son escalier. Il n'a pas encore repris connaissance quand douze heures plus tard on l'ap-

porte à la clinique. Hémiplégie gauche de la face et des membres. Pupilles réagissant encore, la droite est un peu plus petite, 60 pulsations. Pas de fièvre.

Pas d'autre lésion externe que des excoriations du front et du cuir chevelu et de l'empâtement des téguments de la tempe droite.

Vaste ecchymose de la conjonctive bulbaire droite. Sang desséché dans la narine droite.

Le septième jour après l'accident, le sopor qui avait diminué redevient plus intense ; faiblesse et irrégularité du pouls. Fièvre.

Krœnlein se décide à trépaner au lieu d'élection indiqué par Vogt pour ligature de la méningée moyenne dont il diagnostique la déchirure. Agrandissement au niveau de la couronne de trépan jusqu'à ce qu'elle ait le calibre d'une pièce de 2 francs.

Mise à découverte d'un énorme caillot dont le doigt ne peut atteindre les limites et qui a refoulé la dure-mère à un pouce et demi de l'os.

Enlèvement d'environ 150 grammes de sang coagulé. Dure-mère intacte. A la face interne de l'écaille temporale en avant de l'orifice fait à l'os s'étend oblique en bas et en avant vers le plafond de l'orbite une fente légèrement béante. Drainage et pansement de gaze iodoformée. Cicatrisation en 4 semaines sans incident. L'amélioration est continue, mais lente. A chaque changement d'appareil, on voit la dure-mère se rapprocher peu à peu de l'os qu'elle atteint au bout de 8 jours : A ce moment le sensorium redevient libre. La motilité des membres était partiellement revenue, tandis que l'hémiplégie faciale se prononçait de plus en plus. Mais à ce moment il ne reste qu'une légère parésie du facial buccal.

OBSERVATION III.

(Obs. D^r Peyrot et Decressac. — Th. Paris. 1890.)

Le nommé E..., âgé de 30 ans, camionneur est, apporté dans le coma à l'hôpital Lariboisière, le 1^{er} novembre 1888.

Le malade a d'excellents antécédents. Le 1^{er} novembre, il fit une chute du haut du siège de sa voiture sur le pavé, et se contusionna fortement le côté droit de la voûte crânienne.

Après un moment d'étourdissement, il put se relever et marcher pendant un quart d'heure pour rentrer à son domicile. A peine arrivé, il tomba sans connaissance et fut apporté dans cet état à l'hôpital.

Le 2 novembre. — Lorsqu'on l'examine, on constate une hémiplegie gauche presque complète, le membre inférieur a conservé encore quelques mouvements, le facial est paralysé.

La sensibilité est normale ou un peu diminuée ; le sens musculaire est conservé : il y a conservation des réflexes. Il n'y a pas de troubles sensoriels, pas de déviation conjuguée ; les pupilles sont normales. La langue tirée au dehors se meut difficilement et a de la tendance à se porter à gauche ; la luette n'est pas déviée.

Le malade s'exprime difficilement, bredouille, fait peu attention à ce qu'on lui demande, mais on peut cependant en tirer quelques réponses précises. Il n'y a pas de troubles respiratoires ; la miction et la défécation sont normales.

L'exploration digitale de la voûte crânienne, à travers le cuir chevelu qui est intact, ne permet de constater aucun enfoncement ; mais on trouve un point douloureux à droite, vers la par-

tie moyenne et antérieure du pariétal, sur une étendue de 4 à 5 centimètres carrés. Cette douleur est aussi spontanée. Il n'y a pas d'ecchymose, pas d'hémorrhagie par le nez, la bouche ou les oreilles.

Le 5. — Les phénomènes généraux s'accroissent, l'hémiplégie est complète.

Le 10. — Léger œdème des téguments épicroâniens au niveau du pariétal droit, et dans les parties déclives. Respiration normale. T. = 37°, S. P. = 75.

Le 13. — Le Dr Peyrot, après avoir diagnostiqué une compression cérébrale par des caillots sanguins provenant d'une déchirure de la méningée moyenne, se décide à intervenir.

Le malade est rasé et le sillon de Rolando est déterminé suivant la méthode de Lucas-Championnière.

Pendant l'anesthésie, le malade étant à peine endormi, il se produit une attaque épileptiforme dans tout le côté gauche, surtout au membre supérieur et à la face. Grincements de dents, opposition du pouce, quelques mouvements du coude et de l'épaule. L'accès dure une minute à peine.

Lavage antiseptique, et incision cruciale au siège de la douleur qui correspond environ à la partie moyenne de la scissure de Rolando.

Les téguments réclinés permettent d'apercevoir une fêlure verticale dont la partie supérieure s'arrête à la ligne médiane, et dont l'extrémité inférieure se dirige vers la base du crâne. Cette fêlure coupe la direction du sillon de Rolando presque à angle droit. Une première couronne trépan est placée à la jonction de la fissure osseuse et du sillon rolandique ; après l'ablation de la rondelle osseuse, on aperçoit un foyer hémorrhagique entre le crâne et la dure-mère. Pour agrandir le champ opératoire, deux

autres couronnes sont placées, l'une au-dessus l'autre au-dessous de la première, suivant la direction de la fêlure. Les bords sont régularisés à la pince coupante, et 3 cuillerées environ de coagulum sanguin, sont enlevées au moyen de la spatule. Lavage de la cavité, bourrage avec la gaze iodoformée, suture et pansement antiseptique.

Le 13. — Pas de fièvre. Le malade s'exprime clairement.

Le 14. — La douleur de tête a presque entièrement disparu.

Le 21. — Des mouvements volontaires se produisent dans le membre inférieur gauche ; au membre supérieur gauche, mouvements de flexion et d'extension des doigts très évidents ; il y a aussi des mouvements d'opposition du pouce. L'état général est bon.

Le 22. — Les mouvements des membres inférieurs sont plus faciles. Au membre supérieur, on observe de plus des mouvements faciles d'adduction ; à la face la paralysie persiste.

Il est intéressant de remarquer dans quel ordre se fait la récupération des mouvements : jambe, bras, face en dernier lieu. Les parties supérieures de l'hémisphère sont décomprimées les premières, tandis qu'une certaine quantité de liquide a dû s'accumuler dans les parties déclives.

Le 25. — Le premier pansement est fait, on enlève les fils, et la gaze iodoformée bourrant la plaie ; la réunion primitive s'est faite excepté au niveau du point de réunion des incisions cruciales.

A partir de ce moment, les mouvements reviennent plus rapidement, on emploie l'électricité pour entretenir la contractilité musculaire.

Le malade sort le 25 décembre. La guérison est obtenue, mais

il y a des contractions moins énergiques du côté gauche. Au dynamomètre, la main droite donne 90 kilos et la main gauche 50 kilos seulement.

OBSERVATION IV (résumée).

Chute sur la tête ; pas de fracture. — Hémorrhagie méningée. — Trépanation. — Guérison. — Mort quinze ans plus tard de ramollissement et d'hémorrhagie dans le point primitivement lésé. — Cock. *Guy's Hospital. Report*, 1842.

J. P..., 46 ans, tombé par une trappe d'une hauteur de dix-sept pieds. Chute sur la tête. Etourdi par le coup, il reprit connaissance en arrivant à l'hôpital. Hémorrhagie considérable provenant d'une large plaie du cuir chevelu, occupant d'avant en arrière tout le côté gauche de la tête. L'os était à nu sous les lambeaux. Il n'y avait aucune trace de fracture, et pas d'écoulement par l'oreille. Il était dans le collapsus, mais il était facile de l'en tirer ; pas de vomissements, pupilles réagissant bien à la lumière. Une heure plus tard, une hémorrhagie profuse le mit dans un état syncopal. Des ligatures où la compression eurent raison de cette hémorrhagie.

Le malade avait toute sa sensibilité et répondait bien aux questions ; pas de signes de lésions cérébrales. A minuit il était sorti de son collapsus et ses pupilles se contractaient normalement. Respiration normale.

Le 4 septembre. — Deux jours après l'entrée, il se leva de son lit pour satisfaire ses besoins. Aux questions de l'infirmier il répondit d'une manière incohérente, comme s'il eût été assoupi.

Le 6. — La respiration était laborieuse, stertoreuse, il avait des périodes de perte complète de connaissance, ses pupilles étaient contractées et insensibles. Le pouls était rapide, petit, et à peine perceptible. Les deux conjonctives étaient injectées et ecchymosées ; pas de différence entre les deux yeux. En pinçant le bras et la jambe gauches, on obtenait des mouvements de rétraction de ces membres ; mais à droite, les extrémités restaient insensibles à toutes les excitations.

Il y avait aussi de la paralysie dans les muscles du côté droit de la face.

Cock fit une incision au niveau de l'angle antérieur et inférieur du pariétal et mit l'os à nu. Il fut impossible de découvrir la moindre trace de fracture. Malgré cela on enleva à la tréphine une couronne osseuse à ce niveau.

Après l'extraction de la rondelle, il y eut un flot de sang par l'ouverture, et on trouva au-dessous un large caillot : par le toucher on put reconnaître la profondeur de la cavité que le doigt entier ne pouvait atteindre.

La lame interne de l'os ne présentait aucune fracture. Le coagulum fut enlevé, et la plaie soignée avec du lint. La respiration stertoreuse cessa lorsqu'on eut enlevé l'os.

Dans le reste de la journée, il y eut un écoulement sanguin peu abondant.

Le 14. — Il put reconnaître sa femme et mouvoir les membres du côté droit.

Jusqu'au 18, le patient fut agité, faible, irritable, répondant bien aux questions, mais retournant vite à ses divagations.

Le 19. — L'état était plus mauvais, il y avait de petites contractions dans les muscles de la face, du bras et de la jambe droite. Dans la plaie, il y avait un peu de pus. Langage difficile.

Le 29. — Amélioration. Ce malade sort de son apathie, quitte ses manières incohérentes, parle clairement. Les spasmes musculaires ont cessé. Guérison.

OBSERVATION V

Hémorrhagie méningée. — Paralysies localisées. — Etat général grave. — Trépanation. — Guérison. — Thornley Stoker. *British. med. Journal*, 7 avril 1888.

Cas d'un homme de 50 ans, admis à l'hôpital de Richmond, quatre jours après une chute de voiture qui l'avait laissé insensible.

Lorsqu'il fut possible de l'examiner, il était dans un état de stupeur complète, avec monoplégie brachiale gauche et paralysie partielle du facial du même côté. A la jambe gauche, la motilité était aussi affaiblie. Pas de troubles des sens. Les pupilles étaient égales et réagissaient bien. Une contusion simulant une fracture déprimée, existait sur le cuir chevelu, au niveau de la partie la plus élevée du sillon de Rolando. Pas de renseignements précis, et par conséquent impossibilité de savoir s'il s'agissait d'une apoplexie ou d'une compression cérébrale résultant d'une déchirure de la méningée. Cette incertitude fit retarder l'intervention. Le neuvième jour le malade allait plus mal et paraissait mourant.

Il avait une hémiplégie gauche complète et se trouvait dans le coma. La déglutition était très défectueuse, la respiration stertoreuse, avec 12 à 15 inspirations à la minute.

On conclut qu'il s'agissait probablement d'une hémorrhagie entre l'os et la dure-mère, provenant d'une lacération de la méningée moyenne avec ou sans fracture. Quoiqu'il n'eut eu, autant

qu'on peut l'affirmer, aucun retour entre l'accident et l'apparition des premiers symptômes et en l'absence de cet intervalle si caractéristique sans signe de compression, on peut supposer, par l'état de la main dont les lésions n'ont pas toujours eu le même degré, qu'il s'agit d'une déchirure ou d'une compression apoplectique. L'étude de ce cas démontre qu'il y a une hémorrhagie de la région motrice du côté droit, entre l'os et la dure-mère, hémorrhagie due vraisemblablement à une lésion de la ménagée moyenne, ou d'une de ses branches avec ou sans fracture. Il y a eu, en effet, d'abord une paralysie partielle, puis une hémiplegie progressive et complète, due à une nouvelle hémorrhagie, ou simplement à une cessation subite des fonctions du cerveau, comme on l'a observé quelquefois, sans que nouvelle pression mécanique soit survenue.

L'existence d'une contusion du cuir chevelu, à la partie supérieure et un peu postérieure de l'aire motrice, a moins d'importance pour déterminer le siège de la compression, que les paralysies du côté opposé, qui montrent clairement une action compressive, sur la plus grande partie de l'aire motrice, comprenant les centres du membre supérieur, de la face, de la langue et du membre inférieur.

Pour assurer que la compression était corticale, et non le résultat d'une apoplexie, on se basait sur l'absence de troubles sensitifs, si bien décrits par Ferrier. S'appuyant sur ce raisonnement et sur le dénouement qui paraissait fatal, sans l'intervention, on résolut de trépaner.

L'opération fut pratiquée le 20 juin, 9 jours après l'accident. Le coma étant complet, on n'eut pas recours à l'anesthésie. Le traumatisme au niveau de la ligne rolandique fut pris comme

siège de l'opération, parce qu'il était possible qu'il y eût une fracture.

Un trépan de 26 millimètres de diamètre fut appliqué, et après l'ablation de la rondelle osseuse, on découvrit sur le bord postéro-inférieur de l'ouverture un caillot sanguin très évident. Une deuxième couronne fut appliquée au-dessous de la première et donna une ouverture ovale de 52 millimètres, qui rendit facile l'accès du caillot. Au centre, le caillot était si épais que la dure-mère était distante du crâne de 40 millimètres.

Avant qu'il fût enlevé de la table d'opération, le patient pouvait remuer son bras et sa jambe gauche avec une grande liberté ; il demanda un verre d'eau qu'il but facilement. La guérison suivit sans accident. Le soir du même jour, la paralysie et les symptômes cérébraux avaient disparu. Le malade resta en observation jusqu'au 29 septembre, puis il partit.

OBSERVATION VI (résumée).

Fracture du crâne. — Epanchement sanguin sus-duremérien produit par une des veines qui accompagnent la branche antérieure de la méningée moyenne. J. Godlec, *Lancet*, 1880.

Un homme de 23 ans était heurté violemment à la tête le 28 juillet par un poids de seize livres que venait de lancer un de ses camarades. Renversé sur le coup, le blessé put se relever, gagner en voiture l'hôpital et marcher jusqu'à son lit. Il ne présentait à ce moment qu'une petite plaie à la région pariétale droite à 7 centimètres et demi au-dessus de l'arcade zygomatique et à 5 centimètres en arrière de l'apophyse orbitaire externe, et aucun trouble nerveux. Par le palper on sent à travers les téguments un

enfoncement des os du crâne. Quelques instants après il vomissait, le pouls était à 60, la respiration à 30. Deux heures plus tard il tombait dans un demi-coma, puis tout à coup apparurent des mouvements cloniques des plus violents.

Ils portent sur les quatre membres, mais plus particulièrement sur le côté droit. Pas de déviation des yeux, rien de particulier du côté des pupilles. A partir de ce moment les accès épileptiformes alternèrent avec le coma. Après anesthésie préalable on incise les téguments au niveau de la plaie ; on reconnaît l'enfoncement ; on applique une large couronne de trépan. La dure-mère n'est pas déchirée, mais elle est décollée dans une grande étendue. Un épanchement assez abondant la sépare de l'os ; il est fourni par une des veines qui accompagnent la branche antérieure de la méningée moyenne ; le vaisseau lésé répond directement à la couronne du trépan. On applique une ligature au catgut et l'on fait le pansement de Lister.

Aussitôt après l'opération le pouls se relève de 60 à 80 pulsations et l'intelligence vient tout entière.

Un mois après, la guérison était complète et deux mois plus tard, la cicatrice présentait une résistance telle, que l'on pouvait penser à une réparation osseuse partielle.

OBSERVATION VII (résumée).

Hémorrhagie intra-crânienne diagnostiquée par les seuls symptômes moteurs. — Guérison — W. Mac-Ewen. *British. medical journal*, août 1888.

Ce cas fut observé en mai 1883. Les localisations de cette hémorrhagie intra-crânienne, d'origine traumatique, furent pla-

cées, d'après les symptômes moteurs, au niveau de la base des circonvolutions ascendantes. Il n'y avait aucun signe extérieur, aucune trace de traumatisme qui pût servir de guide. L'opération eut lieu et le patient guérit complètement.

OBSERVATION VIII

Rickman-Godlee. *The Lancet*, vol. II, p. 806, 1880.

Un homme de 41 ans tombe de 14 pieds de haut sur la tête. Resté un moment sans connaissance, il revient rapidement à lui. A son entrée à l'hôpital il ne présente aucun symptôme morbide. Mais bientôt il cesse de parler, puis vomit. On note une légère rotation des yeux à droite, un peu de dilatation de la pupille gauche, peut-être du ptosis de la paupière droite. La déglutition devient impossible, la respiration s'embarrasse et la mort survient le lendemain sans qu'on ait tenté aucune intervention.

Il existait une fracture allant d'une fosse pariétale à l'autre. La branche antérieure de l'artère méningée moyenne gauche est rompue. Un vaste épanchement sanguin existe entre l'os et la dure-mère. La rupture vasculaire siège au lieu d'élection du trépan employé dans ces cas de compression par hémorrhagie, c'est-à-dire à 5 centimètres en arrière de l'apophyse orbitaire externe et à 7 centimètres et demi au-dessus de l'arcade zygomatique.

OBSERVATION IX

Observation... Dr Duret. *Congrès chirurgie*, 1891.

Aphasie traumatique par épanchement sanguin. — Trépanation.
— Guérison de l'aphasie. — Mort 22 jours après l'opération,
par suite d'un léger excès.

Le 17 juin, vers huit heures du soir, M. X..., boucher, fut projeté d'un cabriolet, la tête la première, par dessus son cheval, et tomba sur le pavé. Il resta dix minutes sans connaissance, puis il put revenir à pied chez lui soutenu par un aide.

Les jours suivants, il put, en partie, reprendre son travail mais l'esprit était lourd ; il ne pouvait compter ; la parole était traînante, embarrassée ; il se plaignait constamment d'un violent mal de tête au niveau de la région temporo-pariétale gauche. On lui fit deux applications de douze sangsues derrière les oreilles ; on lui donna des lavements purgatifs.

Le lundi, 30 juin, il fut cependant capable d'aller acheter en dehors un animal de boucherie et il fit son marché dans des conditions raisonnables.

Le lendemain matin, 1^{er} juillet, il s'alite définitivement et l'on constate pour la première fois qu'il a perdu la parole, le mal de tête continue. M. le Dr P.... le voit à ce moment et conseille de nouveau l'application de 12 sangsues à la tempe. On lui a déjà mis un vésicatoire volant dans cette région. Il reste dans cet état jusqu'au samedi 5 juillet où je l'examine pour la première fois.

Il est couché dans son lit, son intelligence est conservée en partie ; quoique paresseuse. Il reconnaît bien son médecin, ses enfants on lui présente divers objets, qu'il semble reconnaître, une montre

qu'il porte à son oreille. Il ne répond jamais cependant d'une façon affirmative ou négative, si on lui demande s'il entend le tictac. Quand on lui montre un objet tel qu'un verre à boire ou le pouce, il paraît le reconnaître ; mais si on lui demande à quoi ils servent, il ne sait qu'indiquer : il garde l'objet entre les doigts, le retourne, sans manifester son impression. Il se lève, si on le lui demande, quoique avec une grande lenteur, il essaye de passer son caleçon ; il serre la main, tire la langue au commandement. Quand on lui demande où il souffre, il porte la main vers la tête mais l'arrête à distance, indiquant vaguement le côté gauche, sans désigner une région spéciale.

Il ne profère aucun mot, pas même des plaintes : on l'aurait seulement entendu dire, do, do, do, en traînant et en se plaignant. Si lui montrant sa fille, le médecin, on lui demande leur nom, il ébauche vaguement un geste avec le bras, comme s'il ne le savait pas. Il ne peut pas dire son nom, mais il paraît comprendre quand on l'appelle par son nom ; il est incapable de le répéter quand on le lui dit et ne semble faire aucun effort extérieur dans ce but.

Son instruction a été fort négligée ; il ne sait pas lire, et c'est à peine s'il sait écrire son nom, quand il a un modèle sous les yeux. Nous demandons à sa fille d'écrire son nom sur une feuille de papier ; le malade reproduit à peu près ce qu'elle a écrit, sans tremblement dans l'écriture ; mais après trois ou quatre lettres il s'arrête avec un geste lent de découragement. Il sait ordinairement désigner les chiffres et dire : 1, 2, 3, 4, 5 ; mais en ce moment il ne réussit pas à les répéter, il n'en balbutie même pas. On lui met une pièce de billon dans la main : il ne peut dire si c'est cinq ou dix centimes, il se contente de retourner la pièce entre les doigts.

Cet examen du malade démontre qu'il s'agit bien d'une aphasie motrice, que celle-ci est complète, absolue ; il ne paraît y avoir ni cécité, ni surdité verbale, ni agraphie.

Outre les troubles aphasiques, nous trouvons : que les deux pupilles sont à peu près égales, contractiles à la lumière, quoique le mouvement de l'iris soit lent et peu étendu ; les yeux se meuvent naturellement dans tous les sens ; la langue peut être portée de tous côtés. Pas de déviation apparente de la face, mais il y a un peu de parésie à droite, le malade serre la main quand on le lui commande, mais manifestement moins fort à droite qu'à gauche. Il est capable de se lever et de faire quelques pas dans la chambre.

On ne peut savoir si l'ouïe a conservé toute son acuité ; il porte la montre à droite et à gauche, à ses oreilles mais il ne peut indiquer s'il l'entend quand on le lui demande. Du sel mis sur la langue paraît bien moins perçu à droite qu'à gauche. Les piqûres d'épingles sur la face, le cou et les membres sont moins vivement senties à droite ; dès qu'elles ont lieu à gauche, il fait une grimace significative.

En résumé, nous constatons : une aphasie motrice complète, une parésie et anesthésie de la moitié droite du corps, prononcées surtout à la face et au membre supérieur. Il y a en outre paresse et lenteur dans les idées, surtout dans leurs manifestations extérieures. La miction et la défécation s'accomplissent normalement. Le pouls était à 80° au moment de l'examen, et dès le lendemain la température fut prise régulièrement : on trouve 38° et 38,5 avec un pouls de 90°, l'état fébrile était manifeste.

Etant donné l'aphasie motrice, le choc à gauche dans la chute, le siège du mal de tête, les troubles parétiques et anesthésiques du côté droit du corps au membre supérieur et à la face surtout,

nous diagnostiquons un traumatisme gauche du cerveau au niveau de la troisième circonvolution frontale et de la partie inférieure des circonvolutions frontale ascendante et pariétale ascendante.

Nous pensons qu'en raison de la torpeur intellectuelle progressive de l'apparition de l'aphasie au treizième jour de l'accident qu'il existe déjà un état de réaction cérébrale, de congestion encéphalique : ce qui devient évident par la constatation de l'état fébrile. Comme d'autre part, nous n'observons aucune lésion du cuir chevelu, aucune dépression ou saillie du crâne, aucune douleur à la pression, nous pensons à un foyer léger de contusion cérébrale avec large hémorragie méningée. Il est vrai qu'un des phénomènes habituels de la compression, le stertor fait défaut, mais les troubles sont parfaitement localisés, répondent à la région corticale motrice.

En conséquence, nous proposons la trépanation du crâne au niveau de la troisième circonvolution frontale gauche, dans le but d'enlever les caillots compresseurs et de combattre les phénomènes de réaction congestive et inflammatoire, qui sont manifestement croissants et qui bientôt seront au-dessus des ressources de l'art. L'intervention est acceptée.

Lundi 7 juillet, opération, assisté du Dr P..., tête rasée ; mensuration ordinaire pour déterminer l'étendue, le siège et la direction du sillon de Rolando, selon le procédé de Lucas-Championnière. Tracé du sillon à la teinture d'iode.

On taille un lambeau comprenant le cuir chevelu, le muscle temporal et le périoste, convexe en arrière ; l'extrémité antérieure de l'arc de section vient tomber en avant du conduit auditif externe ; l'extrémité supérieure en est en haut sur le pariétal. Le diamètre vertical de ce lambeau est de 8 à 10 centimètres.

On décolle le périoste à la rugine et on renverse tout le lambeau en avant. Lorsque la surface est largement découverte, on applique la grande couronne du trépan de Lucas-Championnière, en avant et au dessus de l'extrémité inférieure de la ligne rolandique, à environ 4 centimètres au-dessus et en avant du conduit auditif externe. La rondelle osseuse enlevée, la surface de la dure-mère apparaît avec son aspect nacré; deux branches assez importantes la parcourent verticalement et obliquement. On incise la dure-mère entre elles et on voit aussitôt un caillot sanguin couleur chocolat.

Immédiatement sous la dure-mère, dans une épaisseur de 3 millimètres, le caillot est sec et concret. On fait une incision sur ce caillot et il s'écoule aussitôt une grande quantité d'un liquide sanguin, brunâtre. On peut évaluer ce qui s'écoule spontanément à deux cuillerées à bouche environ. Par l'ouverture de la dure-mère, et sous celle-ci, nous introduisons doucement et dans tous les sens une curette moyenne de Volkmann; elle pénètre aisément, soit en arrière, soit en bas, sur une profondeur de 7 à 8 centimètres, et nous retirons successivement en suivant la face interne de la dure-mère environ une cuillerée à bouche de sang mou, coagulé, couleur foncée.

Nous extrayons ainsi quelques caillots en avant et en haut. Puis nous introduisons dans la cavité arachnoïdienne un tube à drainage, petit, et nous injectons 6 à 8 seringues d'eau boriquée tiède, jusqu'à ce que le liquide qui s'écoule soit redevenu clair. Au centre de l'ouverture osseuse, nous apercevons les circonvolutions blanches, plutôt exanguës, à travers le feuillet viscéral arachnoïdien, qui présente seulement une légère opulescence. Nous ne voyons nulle part de foyer de contusion cérébrale. Nous jugeons dès lors inutile d'agrandir l'ouverture du trépan.

Ligature à l'aide de l'aiguille de Deschamps et d'un fil de catgut des deux branches de la méningée, sur lesquelles nous avons mis des pinces à forcipressure. Suture au catgut fin des quatre lambeaux de la dure-mère, au point d'entrecroisement, nous laissons un petit orifice, par lequel un drain de 4 millimètres de diamètre est introduit à la surface du cerveau, à une profondeur de 5 à 6 centimètres. Suture au catgut du temporal ; petit drain sous le muscle venant aboutir à l'angle inférieur de la plaie, au-dessus de l'oreille. Le drain cérébral passe à travers un orifice du cuir chevelu, correspondant au centre de la couronne de trépan ; son trajet est ainsi tout-à-fait direct. Suture du lambeau cutané avec 12 points au crin de Florence. Pansement de Lister couvrant toute la tête, couche de ouate.

Le soir. — P. 88. — T. 37°,5. Le malade a dormi de midi à trois heures sans discontinuer. La parole n'est pas revenue, il dit seulement à plusieurs reprises ta..., ta..., ta. La physionomie paraît plus vive, etc. Une sérosité sanguinolente très abondante s'était écoulée, avait traversé seize doubles de gaze et inondé la chemise. Renouvellement du pansement.

Injection sous-cutanée d'un demi-centigramme de morphine. Nuit assez calme. Deux vomissements. Le malade urine seul.

Mardi 8. — Matin T. 37°,9. P. 84. Il est assez fatigué dans la matinée par un purgatif (1 gr. de calomel). Trois vomissements. Vers midi il a une syncope en voulant se lever pour aller à la garde-robe. Sérosité assez abondante, Pansement renouvelé.

Le soir je le trouve assez affaibli. Il a dit plusieurs fois « non » Ecoulement de sérosité. T. 37°,3. Pansement.

9 juillet. — Matin T. 37°,9. P. 88. Meilleur aspect. Il sait demander du lait, du vin blanc. Il sait prononcer le nom de son fils Georges, il s'émeut à son souvenir. Pansement.

Soir. T. 37°, 7. P. 80. Il a dormi une partie de la journée. Vers trois heures il a demandé son voisin et ami Clovis. On le lui a fait voir un instant et il lui a serré la main.

Il se dispose de lui-même au pansement. Il s'y prête intelligemment. Sérosité plus claire et moins abondante.

Je lui demande ensuite son nom ; il répond « Emile », ce qui est exact ; puis le nom de son médecin : il indique bien le nom. Il a soif et boit beaucoup de lait.

10 juillet. — (4^e jour). T. 37°, 5. — P. 88. Le matin, état satisfaisant ; l'écoulement de sérosité diminue beaucoup, on raccourcit le drain intra-crânien de 2 à 3 centimètres.

Dans l'après-midi, il prend un biscuit et du vin. Il nomme les objets. On lui présente un biscuit en lui demandant ce que c'est ; il dit : « biscuit », un verre, il dit « un verre »... lentement et après un temps de repos, sans cependant que le visage manifeste de l'hésitation. Il a parlé plusieurs fois spontanément à la Religieuse, lui a demandé du lait, du vin ; il a cherché à voir l'heure à sa montre. T. 37°, 3. — P. 80.

11 juillet. — T. 37°, 4. — P. 75. Le matin dès 6 heures il a demandé si sa fille se levait pour descendre à la boutique ; il a dit que c'était temps... Mais remarquons qu'il n'y avait pas eu de phrases complètes.

Mais dans l'après-midi, il appelle sa fille et cause de son commerce avec elle, il lui demande s'il y a du veau suffisamment et du bœuf dans la boutique. L'intelligence et l'esprit reviennent rapidement. A son médecin qui lui demandait de ne plus boire tant de bière, il répond « que s'il le fait, il ne lui dira pas. » La parole est encore lente et souvent traînante ; la voix un peu sourde. Parfois le mot ne lui vient pas facilement. Il ne trouve pas d'abord le nom d'une épingle, mais il le dit quelques ins-

tants après. Il nomme sa montre, son mouchoir ; il sait dire que cela va mieux. Il y a maintenant des rudiments de phrases.

L'anesthésie du côté droit n'existe plus, il sent vite la piqure d'épingle et se défend. Les traits de la face n'ont pas encore recouvré toute leur mobilité, mais il n'y a pas de déviation ; il ne sait pas tirer de côté les commissures labiales : mais en le faisant rire, on parvient à déterminer des plis de chaque côté, plus prononcés à droite qu'à gauche. Il entend la parole même à voix basse, il répond lentement, mais ni à droite, ni à gauche, il ne perçoit le tic-tac de la montre, même si on l'applique sur les os du crâne.

Les jours suivants, l'intelligence et les forces reviennent de plus en plus. Les drains sont tout à fait supprimés le 15 juillet, et le 21 la plaie est complètement cicatrisée. X... se lève la plus grande partie de la journée, descend au rez-de-chaussée et prend ses repas avec sa famille. Il n'y a plus traces de parésie ou d'anesthésie. Il trouve aisément les mots, peut faire ses comptes d'argent comme auparavant. Il prononce encore un peu lentement ; mais ceux qui le connaissent disent que c'est sa manière habituelle de parler.

Le 25 juillet. — Nous le trouvons un peu plus agité, mais sans fièvre. Il a un peu trop parlé et s'est fatigué : nous lui recommandons le repos et la prudence.

Le samedi, il se lève comme d'habitude et passe une assez bonne journée.

Le dimanche, vingtième jour après l'opération, il reste une partie de la journée assis sur la porte de sa boutique, et reçoit les félicitations de ses amis et connaissances, cause beaucoup et, comme nous l'avons appris plus tard, va boire, pendant une partie de l'après-midi, avec ses amis à l'estaminet voisin.

Il se couche vers 9 heures, un peu plus excité qu'il ne conviendrait ; son agitation persiste une partie de la nuit, et peu à peu devient du délire. Je le vis vers six heures et demie, il était déjà comateux et contracturé, les membres agités de secousses convulsives. Il meurt quelques heures après, le vingt-et-unième jour après l'opération.

L'examen du crâne et de l'encéphale a pu être fait sommairement.

La plaie des parties molles était parfaitement cicatrisée ; légère adhérence de la face externe de la dure-mère aux parties superficielles. Pas de fracture de la voûte, ni de la base du crâne. Congestion et œdème méningés étendus à toute la surface de l'encéphale.

Ce sont là les accidents terminaux qui ont causé la mort. Il ne reste plus de caillots sanguins dans l'arachnoïde ; le foyer a été parfaitement nettoyé par la curette et les lavages boriqués. Une teinte légèrement ocrée indique seulement le siège et l'étendue primitive de l'épanchement sanguin. Il répondait à une grande partie de la face externe de l'hémisphère ; en avant, il recouvrait la troisième circulation frontale, la partie postérieure de la deuxième frontale, les deux tiers inférieurs des pariétales ; il descendait également sur les temporo-sphénoïdales et avait teinté la plus grande partie de la fosse moyenne du crâne ; en arrière, il allait s'amoindrissant et disparaissait peu à peu en s'approchant du lobe occipital,

Au-dessous les circonvolutions étaient saines ; nulle part, il n'y avait de foyer de contusion cérébrale, pas plus au niveau de la troisième circonvolution frontale que partout ailleurs. Le sang épanché occupait évidemment la cavité arachnoïdienne et non le tissu pie-mérien. Les ventricules cérébraux contenaient un peu

de sérosité claire. Aucune lésion traumatique, ni dans le centre des hémisphères, ni dans le bulbe.

Nous n'avons pu découvrir exactement l'origine de l'épanchement sanguin. Son siège étant dans la cavité arachnoïdienne, d'après les recherches de G. Marchant (Thèse Doctorat, 1881), il a pu provenir d'une déchirure sous-cutanée d'une des branches de l'artère méningie moyenne et de la dure-mère. Il aurait pu aussi être le résultat d'une déchirure d'une des branches artérielles qui rampent à la surface des circonvolutions; il faut dans ce cas que le feuillet viscéral se soit déchiré. Nos recherches ne nous ont rien appris parce qu'elles ont dû être hâtives.

Peut-être une petite plaie artérielle obturée par un caillot a-t-elle échappé, obscurcie en outre par la teinte générale du foyer sanguin.

OBSERVATION X (Résumée).

Alcoolisme : quelques crises épileptiformes depuis 5 ans. — Chute puis aphasie complète avec hémiplegie droite. — Trépanation. — Ouverture d'un hématome de la dure-mère. — Guérison. — Lépine. *Bull. Acad. de méd.*, 1889.

Il s'agit d'un homme de 29 ans ayant commis de grands excès alcooliques, et présentant, depuis cinq ans, de temps à autre quelques crises épileptiformes. Le 21 juin, il fit une chute dans un escalier et depuis il était resté dans le coma, quant au bout de 48 heures on l'apporta dans mon service; à ce moment pas de trace de traumatisme à la tête, pas d'écoulement par l'oreille ou le nez; insensibilité absolue en apparence. Deux jours plus tard, disparition progressive du coma, mais aphasie com-

plète. Le malade est dans l'impossibilité de parler ou d'écrire et il paraît comprendre fort imparfaitement.

De plus, on constate une parésie légère du facial et des membres droits ; déviation légère de la pointe de la langue à droite. Les jours suivants, persistance de cet état et plusieurs crises d'épilepsie jacksonnienne débutant invariablement par une secousse de la commissure labiale droite, bientôt suivie par des convulsions des membres du côté droit. Dix jours après la chute, l'état ne s'améliorant pas, et me fondant sur les symptômes de compression cérébrale et de localisation probable d'une lésion au niveau de la partie inférieure du sillon de Rolando, je priai le Dr Jaboulay, agrégé de la Faculté de Lyon, de vouloir bien appliquer la trépanation à l'endroit sus-indiqué. Trois petites couronnes furent appliquées.

Au moment où la dure-mère fut incisée il jaillit environ 25 grammes d'un liquide de couleur rouge brunâtre.

Pansement antiseptique. Le lendemain le malade put écrire son nom. Les jours suivants l'aphasie et l'hémiplégie disparurent progressivement.

OBSERVATION XI (Résumée).

Trépanation pour une hémorragie de l'artère méningée moyenne
G. A. Bodamer. *Med. News.* Mars 1887.

Jeune homme de 18 ans, blessé par accident d'un coup de pistolet à la tempe gauche, entré à l'hôpital n'ayant ni douleur, ni trouble de l'intelligence.

En cherchant la balle, on trouva l'os dénudé et entamé. Le lendemain aphasie légère. On fait aussitôt la trépanation. La balle

a fait éclater la table interne sans pénétration, ni fragments. A ce niveau, large caillot, par plaie de la méningée moyenne.

L'aphasie a disparu au réveil de l'anesthésie. Guérison rapide.

OBSERVATION XII (résumée).

Traumatisme. — Hémiparésie gauche. — Convulsions avec prédominance à droite. — Rupture de la méningée moyenne. Epanchement sanguin. Mort. R. J. Godlee. *Medic. Times*. Déc. 1884.

Un enfant de 10 ans fait une chute sur le pavé, mais peut rentrer à la maison. Les parents disent qu'il était comme un homme ivre, pâle, chancelant et se plaignant de douleur à l'occiput; on constate un hématome large de 3 pouces, sur l'os pariétal droit. Mobilité du bras et de la jambe gauche affaiblie.

Dans la journée, l'enfant devient insensible, est pris de convulsions moins prononcées à gauche qu'à droite. L'évolution rapide des accidents fait penser à une rupture de la méningée moyenne et on se décide à trépaner.

L'opération fut faite à un pouce et demi de l'angle du frontal, un pouce et demi au-dessus de l'arcade zygomatique, la couronne de l'os enlevée on tomba sur une large poche remplie de caillots sanguins. On avait anesthésié avec le chloroforme; on dut arrêter l'anesthésie et pratiquer la respiration artificielle.

Mais peu après, la respiration devint de plus en plus difficile et la mort survint.

A l'autopsie, on trouva une rupture de la branche postérieure de l'artère méningée.

L'épanchement sanguin avait amené une compression cérébrale.

OBSERVATION XIII

Epanchement extra-dure-mérien occipital consécutif à une déchirure du sinus latéral droit (Petit, interne des hôpitaux. Société anatomique, 1865). Résumée.

Enfant de 10 ans. Chute du deuxième étage dans une cour pavée. Perte de connaissance. Délire. Puis assoupissement. Respiration courte, profonde. Pupilles contractées, Chute de la paupière supérieure.

Bosse sanguine du volume d'un œuf derrière l'oreille. Mort en 3 jours.

Autopsie. — Epanchement de sang assez abondant dans le tissu cellulaire sous-aponévrotique de toute la région postérieure de la tête.

Le périoste du pariétal droit est décollé dans une étendue de 6 centimètres carrés, même lésion dans la portion écailleuse du temporal droit. Sous ce périoste décollé existe un caillot sanguin qui recouvre une fracture telle que l'écartement des fragments laisse en ce point un espace comblé par un caillot qui se continue avec un autre caillot accolé à la face interne du crâne.

Entre la dure-mère et les os occipital et pariétal droit est un caillot large de 4 à 5 centimètres carrés, épais de 4 millimètres.

En ce point, il y a un enfoncement et dépression des circonvolutions cérébrales.

Au niveau des circonvolutions sphénoïdales gauches, nous constatons un épanchement de sang dans le tissu sous-arachnoïdien ; le caillot est large de 8 centimètres carrés.

Plusieurs fêlures du crâne existent : la fêlure postérieure plus

considérable va parallèlement au sinus latéral droit, qui est ouvert et déchiré en ce point ; c'est à ce niveau qu'existent les caillots dont il est question plus haut.

OBSERVATION XIV (Résumée).

Société anat., 1850. Legendre, int. des hôpitaux.

Chute dans un escalier. La tête a porté sur la partie saillante d'une marche.

Perte complète de connaissance. Petite plaie au-dessus, empâtément considérable qui s'étend sur l'occipital. Douleur vive en pressant fortement sur la région temporale.

Somnolence. Respiration normale. Mouvements brusques du malade lorsqu'on veut le retirer du coma. Pouls lent, puis rapide. Pas de paralysie du mouvement, ni de la sensibilité.

Le malade a vécu dix jours.

Fracture avec fêlures en étoile intéressant l'occipital, le pariétal et le temporal du côté gauche.

Epanchement sanguin entre l'os et la dure-mère au niveau du temporal.

Le décollement de la dure-mère, qui forme la poche sanguine, s'arrête un peu au-dessous du trou sphéno-épineux. La branche postérieure de l'artère méningée étant située dans la poche, il est probable qu'elle a été déchirée.

OBSERVATION XV (M. Barthez) (Résumée).

Société anatomique, juillet 1838.

X..., 45 ans, apporté sans connaissance.

Coma profond. Pupilles très dilatées, peu contractiles. Tris-

mus, agitation sous l'influence des pincements. Contracture du bras droit surtout.

76 pulsations. Respiration lente, bruyante, mais non stertoreuse. Mort six jours après son entrée.

Autopsie. — Sang infiltré à gauche dans les couches profondes et formant une ecchymose considérable étendue en longueur depuis la protubérance jusqu'au devant de l'oreille.

Fracture ou plutôt simple fissure des os du crâne, sans déplacement notable, mais d'une longueur considérable. Bords écartés et baignés de sang.

Enorme caillot situé en dedans de la fracture, et dont une partie avait suivi les os, tandis que l'autre restait adhérente à la dure-mère : ce caillot s'étendait en arrière jusque près de la protubérance occipitale interne, en avant presque jusqu'à la limite de la fracture, en haut jusqu'au sinus longitudinal supérieur, en bas jusqu'au bord adhérent de la tente du cervelet. Il avait plus d'un pouce d'épaisseur à son centre, était noir comme de la résine, sauf une petite couche voisine des os qui était plus dense et un peu décolorée.

Toute la partie de la dure-mère sur laquelle reposait ce caillot était fortement déprimée, mais ne présentait pas de solution de continuité. Le sinus longitudinal supérieur était sain, le sinus latéral devait l'être aussi. Mais nous n'avons pu nous assurer de l'état de l'artère méningée. M. Barthez admet que ce sont les vaisseaux du diploë qui ont fourni la source de l'épanchement extra et intra-crânien.

OBSERVATION XVI

Rupture de l'une des veines du diploë et déchirure de la dure-mère. Vaste épanchement dans la cavité arachnoïdienne. Mort trois heures après l'accident ; par M. Perrin. *Bulletin de la Société Anatomique*, 1857, page 378.

Le lundi soir, 1^{er} décembre, X..., robuste vieillard de 65 ans, rentrait à l'hôtel impérial des Invalides dans un état d'ivresse très prononcé. Au moment où je passais dans l'un des cloîtres de l'hôtel, je le vis, après qu'il eut fait quelques pas en chancelant, perdre l'équilibre et tomber en arrière sur la région occipitale. La chute avait lieu avec assez de violence sur des dalles parfaitement unies.

Accourant à son secours, je trouvai le blessé dans l'état suivant : cuir chevelu intact, tumeur sanguine diffuse au niveau de la région sous-occipitale mais notable surtout au niveau de la protubérance occipitale interne, résolution musculaire complète, pouls fort à 70 pulsations, peau chaude, respiration stertoreuse. Abolition des fonctions cérébrales, perte de la sensibilité, mouvements automatiques des membres supérieurs et inférieurs, mouvement des paupières, dilatation des pupilles, pas d'ecchymose sous-conjonctivale, pas d'hémorrhagie symptomatique.

Le blessé est transporté à l'infirmerie où, malgré des soins immédiats, il succomba après trois heures d'agonie.

Autopsie. — Pratiquée 36 heures après la mort. Cuir chevelu entièrement sain, infiltration sanguine considérable du tissu cellulaire sous-cutané au niveau de la région sous-occipital et sur le trajet d'une ligne qui, partant de l'apophyse mastoïde droite,

aboutirait à la bosse nasale de l'os frontal. Décollement du péri-crâne dans toute l'étendue de cette ligne et fêlure sous-jacente.

Cette fêlure, qui mesure en ligne directe 12 centimètres, intéresse le pariétal droit et le frontal. L'une de ses extrémités est située à 6 centimètres de la suture bipariétale et à 3 centimètres au-dessus de la suture occipito-pariétale correspondante. De ce point elle se dirige en avant et vers la ligne médiane qu'elle croise à 5 centimètres au-delà de la suture fronto-pariétale pour aller enfin se terminer au voisinage de la base frontale gauche. Dans les quatre-sixièmes de l'étendue de cette fêlure, les os présentent un écartement notable ; aux deux extrémités, au contraire, la fracture n'est indiquée que par une ligne à peine perceptible.

Entre le crâne et la dure-mère, il existait un petit caillot circonscrit et qui avait l'étendue de la fracture elle-même.

La dure-mère était intacte à ce niveau. L'artère méningée, moyenne, dont l'une des branches croise perpendiculairement la fêlure, a été également ménagée. Mais l'une des veines du diploë était déchirée à un centimètre environ du sinus longitudinal supérieur dans lequel elle se jette. Cette déchirure avait déterminé dans un point correspondant, grâce à la rupture de la dure-mère un épanchement sanguin, de 350 grammes environ, dans la cavité arachnoïdienne. Cet épanchement était réparti dans toute la cavité séreuse sous la forme d'un caillot dense et d'une épaisseur à peu près uniforme.

Le cerveau n'était le siège d'aucune contusion appréciable.

OBSERVATION XVII (personnelle).

Vaste épanchement sanguin intra-crânien dans la fosse occipito-temporale gauche.

Trépanation en volet. — A l'autopsie. — Enfoncement du pariétal du côté opposé et vaste fissure par irradiation parcourant les régions occipito-temporales.

Le 19 mai 1892. — On transporte à l'hôpital de la Charité dans le service de M. le professeur Duret le nommé T..., âgé de 40 ans. Il a été trouvé quelques instants auparavant gisant à terre derrière un cheval, presque sans connaissance, ne pouvant proférer aucune parole. Aucun renseignement sur la nature du traumatisme qu'il a reçu.

A son entrée dans la salle son état est le suivant : l'intelligence n'est pas complètement perdue, le blessé répond encore par signes à quelques questions qui lui sont posées ; il est somnolent, très calme, et paraît insensible à ce qui se passe autour de lui. Fréquemment il se porte la main gauche au front. Les mouvements du côté gauche sont intacts.

Pas de déviation de la face. *Paralysie flasque des membres du côté droit.*

Du côté où siège l'hémiplégie la sensibilité est nulle. Du côté opposé elle existe quoique diminuée ; il en est de même sur toute la face. Les réflexes pupillaires et palpébraux sont conservés, mais un peu moins forts à droite.

Rien d'anormal au pouls ni à la respiration ; pas de stertor.

Incontinence d'urine et de matières fécales.

A la région fronto-pariétale droite existe une petite plaie linéaire du cuir chevelu de 5 à 6 centimètres. Quoique l'attention fut spécialement attirée de ce côté on ne peut trouver de lésion osseuse

en rapport avec cette plaie. Aucun signe de fracture sur le reste du crâne. Il n'y a pas eu d'écoulement de sang par le nez ni par les oreilles.

M. Duret prescrit une application de glace sur la tête.

Le lendemain à la visite on trouve la région temporale gauche considérablement augmentée de volume par une bosse sanguine : une vaste ecchymose de 12 centimètres de haut s'étend de la protubérance occipitale externe à l'apophyse mastoïde.

À la simple inspection il est manifeste qu'il y a là une collection sanguine sous tégumentaire étendue.

Un nouvel examen du crâne, le cuir chevelu rasé, n'amène la découverte d'aucune lésion osseuse.

L'état du blessé va en s'aggravant, la connaissance est totalement perdue. La sensibilité du côté non paralysé est devenue très obtuse ; à la face elle reste encore assez délicate. Aucune modification du côté du pouls ni de la respiration.

La température oscille entre 38° et 38°,5.

M. Duret fait continuer les applications de glace et se décide à une intervention pour l'après-midi.

En raison de l'hémiplégie droite on devait naturellement songer à une lésion de la région rolandique gauche, laquelle lésion n'atteignait que la partie postéro-supérieure de cette zone, puisque le centre moteur de la face qui se trouve en avant était respecté. Il fallait donc aller rechercher s'il n'y avait pas de compression de ce côté, et s'il en existait une, la faire cesser.

M. Duret, après s'être entouré des précautions ordinaires, met à découvert la région motrice en enlevant avec le marteau et le ciseau de *Mac-Ewen* un lambeau osseux ovalaire de 7 centimètres sur 8 centimètres 5 millimètres. Ce lambeau reste fixé aux parties voisines par un pédicule périostique. Au-dessous, sur

presque toute la surface mise à découvert, les méninges apparaissent saines et aucune trace de compression si ce n'est à la partie inférieure où l'on voit une nappe de sang en caillot, *d'un à deux centimètres d'épaisseur* qui se continue sous le rebord osseux inférieur jusqu'à la fosse temporo-occipitale. Cette partie déclive du crâne contient environ 300 grammes de sang coagulé noirâtre qu'on retire avec la curette.

Bientôt on voit sourdre de la partie postérieure et médiane de la plaie un jet de sang noir. On se demande s'il provient du sinus longitudinal supérieur lésé par le traumatisme. Il n'est pas probable qu'il ait été atteint par la main du chirurgien puisque la section osseuse à la partie supérieure passe à 1 centimètre $1/2$ de la ligne médiane.

On pratique le tamponnement à l'amadou d'abord et ensuite à la gaze iodoformée, puis le volet osseux est rabattu et la plaie du cuir chevelu est fermée par une suture au crin de Florence.

Un drain est introduit dans le crâne par une échancrure faite à l'os.

Le malade est reporté dans son lit. Il meurt le lendemain à 6 heures du matin. A l'autopsie on trouve les lésions suivantes :

Un vaste épanchement sanguin sous-aponévrotique occupant la moitié gauche du crâne contournant toute la demi-calotte postérieure et s'étendant jusqu'à la région occipito-temporale du côté opposé.

Un enfoncement de la voûte crânienne en demi lune siégeait à la partie postérieure du pariétal à *deux centimètres* de la ligne médiane. La grandeur de cet enfoncement est d'environ *quatre centimètres* et la dépression de *cinq millimètres*.

Pendant la vie il a été masqué par l'abondance de l'épanchement sanguin à ce niveau.

La partie correspondante de la table interne est le siège d'une fracture comminutive divisée en quatre fragments inclinés à angles et faisant une notable saillie à l'intérieur du crâne. Du centre de cette fracture part une fissure qui franchit la suture pariéto-occipitale, traverse les deux fosses occipitales supérieures, la suture occipito-temporale gauche, puis descend dans la fosse temporale et vient se terminer au trou oval.

Le sinus longitudinal, qui la veille était supposé, donner le sang qui a coulé abondamment pendant l'opération, est intact dans toute sa longueur. Pas trace de lésions de ses vaisseaux afférents.

L'hématome sus-duremérien s'est reproduit après l'opération presque aussi abondant qu'auparavant.

Les méninges n'offrent rien de spécial.

Le lobe temporal gauche qui a dû supporter le contre-coup (d'après la forme de l'enfoncement il est certain que le traumatisme a été produit par un coup de pied de cheval) est fortement contusionné dans une étendue de 5 à 6 centimètres. Il se présente sous l'aspect d'un magma où l'on ne voit plus trace de circonvolutions.

Pas de lésions appréciables dans les autres parties de l'encéphale. Des coupes nombreuses pratiquées dans tous les sens ne font rien découvrir d'anormal.

En résumé voici les lésions observées :

Vaste épanchement sous-épicrânien étendu surtout du côté gauche.

Enfoncement avec fracture comminutive de la partie postéro-supérieure du pariétal droit et large fissure traversant toute la partie postérieure du crâne jusqu'au trou oval gauche.

Hématome sus-duremérien occupant la fosse occipitale gauche principalement et comprimant une partie de la région rolandique et toute la partie de l'hémisphère gauche située en arrière.

Contusion du lobe temporal gauche.

Cette dernière lésion s'explique facilement, étant donné le point du crâne sur lequel avait porté le traumatisme puisqu'elle est à l'extrémité opposée de l'axe de percussion (Théorie de Duret).

Mais d'où provenait le sang qui a décollé la dure-mère et produit l'hématome, ainsi que l'ecchymose occipito-mastoïdienne?

La nature de l'écoulement et l'aspect du sang observé pendant l'opération prouve assez qu'on était en présence d'une hémorrhagie veineuse.

L'examen *post-mortem* des sinus ne nous a révélé aucune lésion.

Nous en trouvons la source dans une grosse veine diploïque qui traverse obliquement le tissu de l'occipital au niveau de la fissure osseuse dont les bords sont en ce point précisément très écartés l'un de l'autre. Les auteurs représentent dans cette partie de l'occipital d'énormes canaux veineux sous le nom de veines diploïques de l'occipital.

Description de la fracture.

La fracture du crâne est une fracture par enfoncement.

Elle occupe le tiers postérieur du pariétal droit. Le maximum des lésions occupe la branche droite de la suture lambdoïde.

Elle est caractérisée par un enfoncement du crâne.

La portion enfoncée s'est divisée en trois fragments.

Un antérieur et externe.

Un postérieur et interne.

Un troisième fortement embarré situé derrière les précédents.

Les trois fragments réunis forment demi-lune à convexité externe et concavité interne.

Sur le milieu de la concavité les trois fragments viennent se réunir par leurs angles.

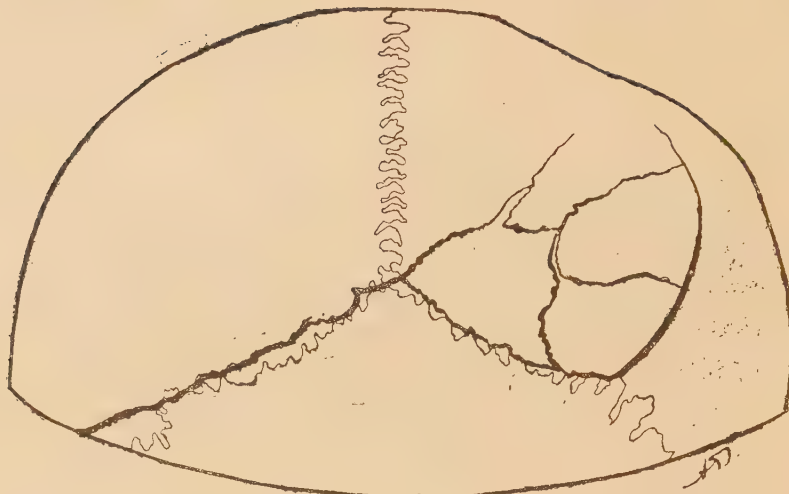


FIGURE I. — Trait de fracture vu par derrière.

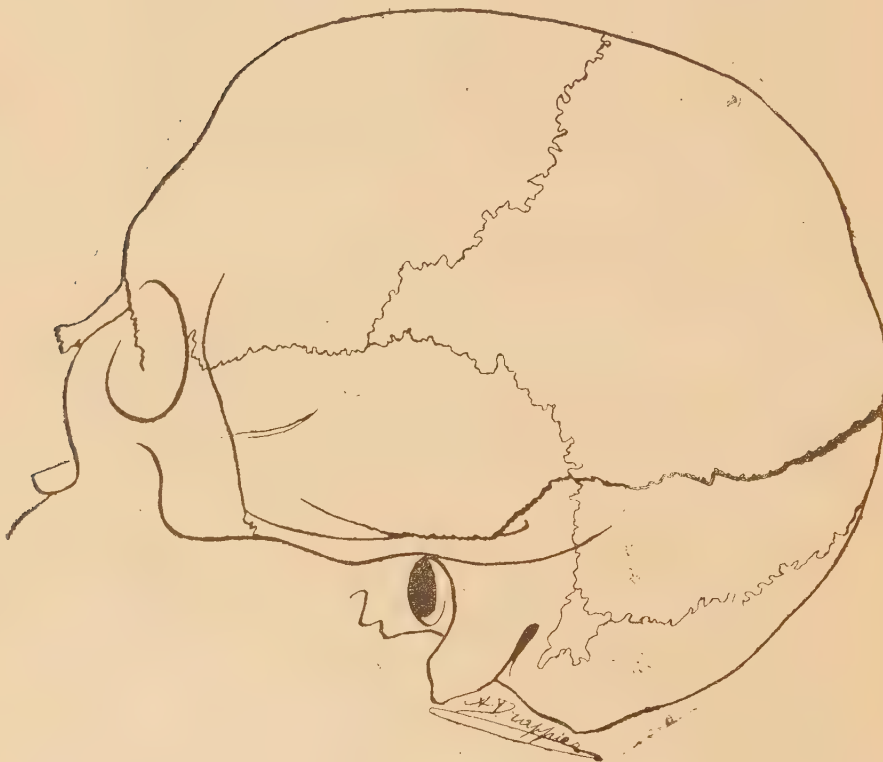


FIGURE II. — Même trait de fracture vu de profil.

De ce point part un trait de fracture se dirigeant obliquement en dedans et en arrière, il traverse le pariétal au niveau de son angle postéro-supérieur, écorne l'extrémité supérieure de l'occipital ; suit un instant la suture lambdoïde gauche, traverse alors le pariétal droit vers son angle postéro-externe le divisant

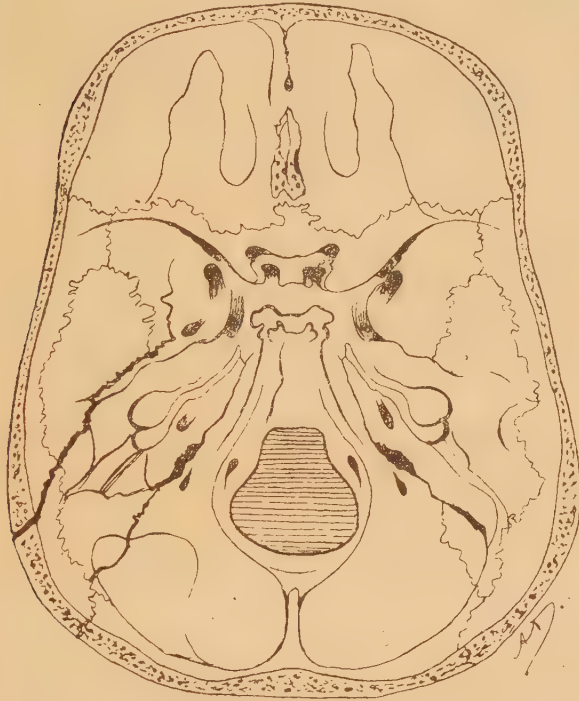


FIGURE III. — Trait de fracture fuyant vers le rocher, vu à l'intérieur du crâne.

en deux fragments, l'un antérieur qui occupe la totalité de l'os, l'autre postérieur qui est représenté par l'angle postérieur mesurant quelques centimètres d'étendue vient traverser perpendiculairement la suture pariéto-temporale en avant de l'apophyse

mastoïde et de la racine antéro-postérieure de l'arcade zygomatique, séparant en d'autres termes la portion pétreuse de la portion écailleuse du temporal.

Elle arrive ainsi à la base du crâne et sans la traverser elle va mourir dans la fosse sphénoïdale en suivant une ligne horizontale en avant dans l'angle que forme voûte et base crânienne.

Partie interne. — Vue du côté du crâne il n'y a à signaler que la forte embarrure du fragment postérieur et externe qui fait dans l'intérieur du crâne une saillie de presque un centimètre.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

BAILLARGER. — Du siège de quelques hémorrhagies méningées.
Th. Paris, 1837.

BALLET. — Aphasie. Ses diverses formes. Th. agrég., Paris, 1886,

BARTON. — Contribution à la chirurgie cérébrale. Ann. of surgery.

BAUCHET. — Des lésions traumatiques de l'encéphale, th. agrég.,
Paris, 1860.

BERGER-KLUMPKE. — Revue de chirurgie, n. 2, p. 1, 1887.

BERGER et PICQUÉ. — Bull. soc. anat., 1882, p. 459.

BERGMANN (Von). — Trépanation dans l'ère moderne. Berlin.
Klin. Woch., 1888. Die chir. Behandlung der Hirnkrankheiten. Hirschwald. Berlin, 1889.

BIRDSALL. — Chir. cérébrale. Med. News., 1887.

BOUDET. — Hémor. des méninges. Journ. des con. méd. chir.,
nov. 1838.

BOYER. — Traité des maladies chirurgicales. T. V.

BROCA. — Sur le siège du langage articulé. Bull. Acad. méd. et
Soc. anat. 1861. Bull. Acad. med. 1867. Topographie
crânio-cérébralé. Rev. d'Anthropologie, 1876.

A. BROCA et SEBILEAU. — Intervention chir. dans les maladies
cérébrales. Gaz. Hop. 1888.

BROUILLET. — Méningo-encéphalite traumatique. Thèse Paris,
1881.

CASSAN. — Obs. d'épanch. sanguin intra-crânien du service de
Béclard. Journal des cond. méd. chirur. fur., 1839.
p. 47.

- CHARCOT. — Leçons sur les localisations dans les maladies du cerveau, 1875.
- COLLIN. — Obs. Epanch. sanguin intra-crânien, journal des con. med. chir. n° 10, avril 1836, p. 412.
- DECRESSAC. — Contribution à l'étude de la chirurgie du cerveau basée sur la connaissance des localisations, thèse Paris, 1890.
- DELAGENIÈRE. — Etude critique sur la trépanation. Gaz. hôpit. 1889.
- DEMONS. — Indications de la trépanation dans les traumatismes anciens avec localisation. Congrès français de Chirurgie, 1885-86, p. 308.
- DOUGLAS. — Rupture d'un sinus de la dure-mère. Edimb. méd essays and Obs. vol. VI.
- DUCHAINE. — Rupture de l'artère méningée moyenne. Th. Paris, 1890.
- DUPLAY ET FOLLIN. — Tr. élémentaire de Path. externe. T. III et leçons à la Faculté.
- DURANTE. — Chir. intra-crânienne. — Intern. med. congrès. Wash. 1887.
- DURET. — Etudes expérimentales sur les traumatismes cérébraux. Th. Paris, 1878.
- DURET ET CARVILLE. — Critique expérim. des trav. de Fritsch et Hitzig. Soc. Biol., 1873-74 et arch. Physiol., 1875.
- EMORY LANPHEAR. — Jackson County. méd. soc. — Des indications de la trépanation dans les traumatismes du crâne.
- FLEURY (fils de Clermont-Ferrand). — Obs. fracture crâne. — Epanch. — Journal. con. med. chir., août 1836, p. 99.
- FORGUE. — Traitement des lésions traumatiques du crâne. Gaz. hebd. des sc. méd. de Montpellier, mai 1890.
- FORMAD. — Pathol. Soc. of. Philadel., 25 mars 1886.

- FRANCK (F.). — Leçons sur les fonctions motrices du cerveau
1887.
- GAMA. — Traité des plaies de tête. Paris, 1830.
- GRENIER. — Localisations dans les maladies nerveuses. Th.
Paris, 1886.
- GOODHME. — De la trépanation. Internat. journ. of surgery
1889.
- GOLDSTEIN. — Contribution à la pathologie et à la chir. du cer-
veau. Centralb. für Hirnenheilkunde., 1889, n° 22.
- GOSSELIN. — Clin. chir. de la Charité, 3^e édit., 1879, T. 1.
- HARRISON. — Chir. cérébrale. Liverpool, méd., chir. journ.,
1888.
- HORSLEY. — Chir. du cerveau. British. med. assoc., 1886. Diag.
topographique des lésions en foyer des centres-mo-
teurs. Americ. journ. of the med. sc., 1887.
- INSTITUT (Comptes-rendus). Des plaies du trépan et de leurs
pansements, T. XXIX, 16 nov. 1874.
- JOIRE. — Des épanch. sanguins intra-crâniens. Thèse, Lille
1882.
- JACOBSON. — On middle meningeal hemorrhage. Guy's hospital,
1886.
- KIRMISSON. — Bull. soc. chir., 1889, p. 627.
- LANDOUZY. — Ivresse, fracture du crâne, hémor-méningée.
Bull. soc. anat., 1873.
- LANNELONGUE. — Historique de la trépanation. Bull. méd.,
1876.
- LEDENTU — Localisation cérébrale et trépanation. Bull. soc.
chir., 1877.
- LEFORT (Léon). — Indicat. trépanation du crâne dans lésions
traumatiques de la tête. Gaz. hebd. méd. et chir., 1867
et soc. chir., 1868.

- LEPINE. — Des localisations dans les maladies cérébrales. Th. agrég., 1875.
- Revue mensuelle, 1878.
- Revue méd. et chir., 1883.
- LUCAS-CHAMPIONNIÈRE. — De la trépanation guidée par les localisations cérébrales. Journal de méd. et chir. pratique, 1876 et 1887. Etude historique et clinique sur la trépanation, 1878.
- MARCHANT (Gérard). — Considérations cliniques, anatomiques, etc., sur rupture de l'artère méningée moyenne. Revue mensuelle de méd. et chir. 1880 et France médicale, 1880. Th. Doctorat, 1881. Tr. de chir. Duplay et Reclus, T. III.
- MALGAIGNE. — Traité d'anatomie chir., T. I, et Gazette médicale, 1835.
- MILLS. — Localisations cérébrales au point de vue pratique. Cong. of Am. phys. and surgery, 1888.
- NÉLATON. — Elém. path. chir., T. II, p. 592.
- NANCRÈDE. — Progrès de la chirurgie du cerveau, Med. News, 1888, janvier.
- PANAS. — Académie Méd., 22 février 1876 et Bull. Soc. chir. 1868.
- PARANT. — Trépanation dans les maladies cérébrales. Revue médicale, Toulouse, 1889.
- PARK (Roswell). — Chirurgie du cerveau basée sur les localisations cérébrales. New-York, méd. J. 3 novembre 1888.
- PETIT (J. L.). — Traité des maladies chir., Paris, 1774. L. I (Plaies de tête).
- PILCHER. — Contribution à la chirurgie cérébrale. Ann. of surgery, 1889. T. IX.
- POIRIER. — Topographie crânio-encéphalique et trépanation et anatomie médico-chirurgicale.

- POLAILLON. — Bull. Soc. chir., p. 507, 1882.
- POZZI. — Revue critique sur la trépanation et les localisations.
Arch. méd. 1877.
- QUÉNU. — Soc. chir., juin 1888.
- RECLUS. — Bull. soc. chir. T. 15 p. 109.
- RICHEL. — 4^e Edit. p. 14, Tr., anat. chir.
- ROBERTS. — Etendue du champ de la chir. du cerveau. Annals
of. surgery, 1885, Vol. II, p. 1, 110, 214.
- ROCHET. — Gaz. hebd. de méd. 27 décembre 1890.
- ROLLAND. — Quelques considérations sur les lésions traumati-
ques du crâne. Th. Bordeaux, 1886, n. 15.
- ROUX. — Clin. chir. Hôtel-Dieu, journal des con. med. chir.
février 1839.
- SANSON. — Des hémor. traumatiques. Th. Paris, 1836.
- SÉDILLOT. — Gaz. méd. de Strasbourg, nov. 1869, janv. mars
1870.
- SEGUIN. — Diagnostic dans les affections chirurgicales cérébra-
les. American journal, 1888 (août).
- SEIDEL. — Influence des antiseptiques sur la trépanation. Mu-
nich. med. Wach., 1887, n. 44.
- TERRIER et JAMAIN. — Manuel de Path. et clin. chir. T. II, p. 174
à 177.
- THIERRY (P.). — Remarques et faits relatifs à l'opération du
trépan. Gaz. méd. de Paris, 1889.
- TILLAUX. — De l'opération du trépan appliquée aux accidents
primitifs des fractures du crâne. Bull. Thérap. Bul. Soc.
chir., 1868. Tr. d'anat. topographique et Chir. clinique,
T. I, et soc. chir., 1889.
- TRÉLAT. — Bull. Soc. anat., 1855, T. XXX, p. 121.
- VASLIN. — Indications du trépan dans les accidents consécutifs
aux traumatismes. Cong. franç. de chir., 1886-1887.

VELPEAU. — De l'opération du trépan dans les plaies de tête.
Paris, 1834.

VOGT (P.) (de Greifswald). — Deutsch. Zeitsch. f. chirurg. Bd. II,
p. 165.

WIESMANN. — Deutsch. Zeitsch. f. chir. Vol. 21 et 22.

WYMAN. — Journal of. Amer. med. Assoc., p. 206, 9 août
1890.

ZEIDLER. — Trépanation dans les fractures du crâne. Wien.
Med. Presse, n. 25, 1889.

Vu : le Président de la thèse

TILLAUX.

Vu : le Doyen,

BROUARDEL.

Vu et permis d'imprimer :

Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,

GRÉARD.

